

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert DELABOS

Né le 23 juin 1909, à Grand-Quevilly

Contribution à l'Étude des Syndromes
infundibulo-tubériens

Les

Manifestations infundibulo-tubériennes
de la Tuberculose

Président : M. G. ROUSSY, *Professeur*

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1935

THÈSE

N^o —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Robert DELABOS

Né le 23 juin 1909, à Grand-Quevilly

Contribution à l'Étude des Syndromes
infundibulo-tubériens

Les
Manifestations infundibulo-tubériennes
de la Tuberculose

Président : M. G. ROUSSY, Professeur

LIBRAIRIE MALOINE

Société anonyme d'Éditions Médicales et Scientifiques

27, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 27

PARIS, 1935

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	R. DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	LANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
Clinique chirurgicale	GOSSET.
	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	BRINDEAU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGEANT.
Clinique de la tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
	MULON.
Professeurs sans chaire	OLIVIER.
	VERNE.
	MOCQUOT.



II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (H.) .. Pathologie médicale.
 BERNARD (E.).. Pathologie médicale.
 BOULIN Pathologie médicale.
 BULLIARD Histologie.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 FEY Urologie.
 GALLIARD Parasitologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 DE GAUDART D'ALLAINES.. Pathologie
 chirurgicale.
 GAYET Physiologie.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 JOANNON Hygiène.
 LABBÉ (Henri).. Chimie biologique.
 LACOMME Obstétrique.

MM.

LANTUÉJOUL .. Obstétrique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LÉVY ... Pharmacologie.
 LÉVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET.. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
 PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RICHET Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TROISIER Pathologie expérimentale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale
 Justin BESANÇON.. Hydrologie.

III. — AGREGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT. Physiologie.

MM.

LEROUX Anatomie pathologique
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 ZIMMERN Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ABRAMI.	}	BASSET.	}
ALAJOUANINE.		BROCQ.	
AUBERTIN.		CADENAT.	
BRULÉ.		GATELLIER.	
CHABROL.		HEITZ-BOYER.	
CHIRAY.		MOURE.	
DONZELOT.		QUÉNU.	
DUVOIR.		SCHWARTZ.	
HARVIER.		VELTER.	
LIAN.			
VALLÉRY-RADOT			
(Pasteur).			
SÉZARY.			

Clinique médicale.

Clinique chirurgicale

MM.	
ÉCALLE	}
GUÉNIOT.	
LE LORIER.	
LÉVY-SOLAL.	
METZGER.	

Clinique obstétricale

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.	
CHAILLEY-BERT, agrégé ...	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.
FREY	Stomatologie

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE

A MA GRAND'MÈRE

A MES PARENTS

*Il n'est pas de mots dans le langage
humain qui puissent leur exprimer mon
immense tendresse et mon infinie recon-
naissance.*

A MA FIANCÉE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR GUSTAVE ROUSSY

Membre de l'Académie de Médecine
Doyen de la Faculté de Médecine de Paris
Professeur d'Anatomie pathologique de la Faculté
de Médecine de Paris
Directeur de l'Institut du Cancer
de la Faculté de Médecine de Paris
Officier de la Légion d'honneur

*Qui nous a fait le très grand honneur de
présider cette thèse, en témoignage de notre
reconnaissance et de notre plus profond
respect.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LHERMITTE

Chevalier de la Légion d'honneur
Médecin chef de l'Hospice Paul-Brousse

Inspirateur de ce travail, guide toujours bienveillant de nos efforts, nous lui offrons ici, avec nos sentiments de reconnaissance, l'hommage de notre admiration respectueuse.

A M. LE DOCTEUR F. DÉVÉ

Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Rouen

*En témoignage de respectueuse gratitude
Son enseignement attachant, son autorité
cordiale, resteront toujours vifs dans notre
souvenir.*

A M. LE DOCTEUR J. DE MASSARY

Médecin de l'Hospice Paul-Brousse

*Qui nous témoigna toujours tant de
bienveillant intérêt.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HUGUENIN

Médecin-adjoint de l'Institut du Cancer

A M. LE DOCTEUR CHASTENET DE GÉRY

Chirurgien chef de l'Hospice Paul-Brousse
Chevalier de la Légion d'honneur.

In memoriam

A M^{lle} LE DOCTEUR G. LÉVY

Médecin de l'Hospice Paul-Brousse

In memoriam

A M. LE DOCTEUR MÉTÉNIER

Médecin de l'Hospice Paul-Brousse

A M. LE DOCTEUR DARIAU

Chirurgien de l'Hospice Paul-Brousse

A M. LE DOCTEUR NEMOURS-AUGUSTE

Médecin radiologiste de l'Hospice Paul-Brousse

A M. LE DOCTEUR PEYRE

Chef de Laboratoire à l'Hospice Paul-Brousse

A M. LE DOCTEUR CAILLIAU

Professeur de l'Ecole de Médecine de Rouen

Dont nous n'oublierons jamais la paternelle bienveillance.

A M. LE DOCTEUR PIERRE DEROCQUE

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen

Qui fut notre premier maître.

In memoriam

A M. LE DOCTEUR ANDRÉ DEROCQUE

Chirurgien des Hôpitaux de Rouen
Chevalier de la Légion d'honneur

*Nous le remercions chaleureusement de
son enseignement attachant et cordial.*

A M. LE DOCTEUR PAYENNEVILLE

Médecin des Hôpitaux de Rouen

*Qu'il nous soit permis de lui exprimer
notre profond respect et notre reconnais-
sance.*

A M. LE DOCTEUR NÉE

En témoignage de gratitude.

A M. LE DOCTEUR MARTIN

Professeur de Clinique obstétricale
à l'Ecole de Médecine de Rouen

A M. LE DOCTEUR POTEZ

Professeur à l'Ecole de Médecine de Rouen
Médecin des Hôpitaux de Rouen

A MES AMIS

M. LE DOCTEUR M. PERROT

Chef de Laboratoire d'Anatomie pathologique à l'Institut
du Cancer de la Faculté de Médecine de Paris
Chef de Laboratoire à l'Hôpital Cochin

M. RENÉ TRUHAUT

Pharmacien licencié ès sciences
Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris
Chef de Laboratoire de l'Institut du Cancer

*Je ne saurais séparer vos deux noms,
tant ils sont à mes yeux le symbole d'une
amitié parfaite. Tant de bons souvenirs,
de pensées, de projets nous sont communs
qu'il m'est impossible de vous exprimer ici
tout ce que mon amitié émue garde du
passé, ni ce qu'elle espère dans l'avenir.*

A MON AMI ANDRÉ DARCHE

A MADemoisELLE LE DoctEUR C. POCHON

A MON AMI R. DARTENUC

A MONSIEUR LE DoctEUR VERMÈS

A MESSIEURS LES DoctEURS :

ALBESSAR,
BERTILLON,
DUPONT,
GUÉRIN,
WICKHAM

A MES COLLÈGUES DE LA SALLE DE GARDE
DE L'HOSPICE PAUL-BROUSSE

A MES COLLÈGUES DE LA SALLE DE GARDE
DE L'INSTITUT DU CANCER

Contribution à l'Étude des Syndromes infundibulo-tubériens

Les Manifestations infundibulo-tubériennes de la Tuberculose

Introduction générale.

C'est seulement depuis une vingtaine d'années que s'est constituée, sous le terme de « syndromes infundibulo-tubériens », l'histoire des manifestations pathologiques localisées au niveau du plancher du III^e ventricule.

C'est, en effet, en 1912-1913 que Camus et Roussy, dans une série d'articles, basés sur de nombreux travaux expérimentaux des plus probants, montraient toute l'importance de la question. Leurs conclusions remarquables, vivement combattues par les physiologistes et cliniciens de l'époque, qui considéraient l'hypophyse comme le centre régulateur du développement des systèmes osseux et génital, du métabolisme de l'eau, des graisses, des hydrates de carbone, devaient trouver dans les faits anatomo-cliniques un contrôle définitif.

Dans ce domaine des faits anatomo-cliniques, le nom de notre maître Lhermitte est au premier plan,

et par la priorité et par l'importance de ses travaux à ce sujet.

C'est, en effet, en 1917 que Lhermitte publiait avec Claude une observation princeps de syndrome infundibulaire dû à une tumeur de la région ventrale du III^e ventricule, qui laissait intacte l'hypophyse, quoique l'on y retrouvât la polyurie typique du diabète insipide et les accès de narcolepsie.

Puis Lhermitte publiait, dans un mémoire original sur la polyurie infundibulaire, la première observation indiscutable de diabète insipide par lésion des noyaux infundibulo-tubériens.

Immédiatement après vient l'observation de Camus, Roussy et Legrand, à laquelle s'ajoutait un peu plus tard une nouvelle observation de Lhermitte et Babonneix de diabète insipide par méningo-encéphalite atteignant l'*infundibulum* et le *tuber cinereum*.

Ainsi les résultats anatomo-cliniques et expérimentaux, en se complétant, conduisaient à la notion des syndromes infundibulo-tubériens en démontrant que le syndrome adiposo-génital et les syndromes polyuriques étaient dus, non pas à une lésion du lobe postérieur de l'hypophyse, mais à l'atteinte des noyaux de l'*infundibulum* et du *tuber cinereum*.

Cette thèse, d'abord si combattue, a peu à peu rallié tous les auteurs, et en ces dernières années de nombreux travaux ont montré en outre le rôle que jouait l'infundibulo-tuber dans la régulation hypnique, dans la régulation thermique et dans les manifestations de l'activité psychique.

Lhermitte attacha son nom à ces nouvelles recherches par la compétence avec laquelle il étudia le rôle du diencéphale dans le sommeil, tant par ses deux rapports de 1910 et 1927, et ses nombreux observations et travaux à ce sujet, que par l'ouvrage récent qu'il publia sur « le sommeil normal et pathologique », qui est une mise au point précise de la question.

Enfin, en 1932, un de ses élèves, Kyriaco, publiait une thèse où, envisageant d'une façon générale, tant anatomo-physiologique que clinique, les syndromes infundibulo-tubériens, il traitait plus particulièrement la syphilis infundibulaire. Parmi les différents processus envisagés par l'auteur dans son ouvrage, il en est un sur lequel Lhermitte a plus récemment attiré l'attention : ce sont les manifestations végétatives infundibulo-tubériennes de la tuberculose ; et, sous l'inspiration de notre maître, nous avons résolu de consacrer ce travail à l'étude de ce paragraphe d'un chapitre de la nosologie qui s'enrichit chaque jour.

L'étude de la tuberculose infundibulaire revient tout entière à notre maître Lhermitte et nous ne saurions trop le remercier ici de nous avoir confié cette recherche, après s'être attaché notre reconnaissance et par la bonté qu'il a toujours montré à notre égard et par tout le profit qu'il nous a fait tirer des inépuisables ressources de son immense savoir.

Les manifestations infundibulo-tubériennes de la tuberculose.

INTRODUCTION

Nous ne reviendrons dans ce travail ni sur l'anatomie, ni sur la physiologie de la région de l'infundibulum et du tuber cinereum. Les travaux de Kyriaco dans sa thèse en 1932, puis de P. Masquin et O. Trelles, tenant compte des plus récentes investigations, ont parfaitement décrit dans leur ensemble l'anatomo-physiologie et la physio-pathologie de l'hypothalamus.

Les anatomo-cliniciens, Lhermitte en tête, ont individualisé le syndrome infundibulo-tubérien, lui donnant dans la nosologie, la place qui lui revenait, au détriment de l'opinion des anciens auteurs, qui rendaient l'hypophyse responsable des manifestations morbides que nous envisageons ici.

La polyurie, la glycosurie, la polydipsie, la narcolepsie, l'adiposité, certains troubles sexuels, la boulimie, etc... constituent essentiellement le syndrome infundibulo-tubérien, ces divers phénomènes pouvant se trouver tous réunis ou au contraire se manifester isolément : il s'agit alors évidemment d'un syndrome dissocié.

Tout récemment, étudiant « les manifestations végétatives infundibulo-tubériennes de la tuberculose » (*Gazette des Hôpitaux*, nov. 1934), Lhermitte montrait que si les lésions tumorales sont, avec la syphilis, au premier plan parmi les agents pathogéniques des syndromes infundibulo-tubériens, ainsi que l'encéphalite léthargique, les traumatismes et la maladie de Heine-Médin, il fallait y adjoindre la tuberculose, comme le montraient les deux observations fondamentales qu'il publiait afin, dit-il, « d'orienter les médecins vers la recherche d'une étiologie tuberculeuse à l'origine de certains syndromes infundibulo-tubériens ».

Il était logique de penser qu'à l'époque où la notion de ce syndrome n'existait pas, les auteurs ne l'avaient pas recherché, mais avaient probablement noté dans leurs travaux, leurs observations, des phénomènes « anormaux » en quelque sorte pour eux, lors d'une infection tuberculeuse : phénomènes tels que la polyurie, l'hypersomnie, la polydipsie, etc., qu'ils expliquaient par une atteinte hypophysaire ou qu'ils se bornaient à mentionner dans l'ignorance où ils étaient de leur physio-pathologie.

Nous avons recherché dans la littérature ces faits et, reprenant chaque symptôme, nous nous sommes efforcé de les mettre en lumière et de dévoiler leur étiologie tuberculeuse.

La polyurie et la polydipsie.

Le premier symptôme, relevant d'une lésion infundibulo-tubérienne, qui fut observé par les auteurs au cours de la tuberculose, fut la polyurie. C'est aussi celui qui fut le plus fréquemment noté. Au cours du siècle dernier, de nombreux auteurs furent frappés de l'allure anormale que prenait l'évolution de certaines tuberculoses ou encore, à l'occasion de symptômes tels que la polyurie, constatèrent l'étiologie tuberculeuse de ces symptômes lors des vérifications autopsiques.

Parmi ces auteurs il faut citer Lacourbe, Lancereaux, G. Sée, Pain (1879), David, Rodat, Seigneurin, Dickinson, Thomas Watson, Roberts ; plus près de nous, en 1929, Kyriaco, étudiant les syndromes infundibulo-tubériens, note la possibilité de l'étiologie tuberculeuse. Nous citons là quelques-uns des auteurs de ces travaux, mais il en existe d'autres que nous avons analysés et que nous nous bornerons à citer pour plus de clarté.

Pain, en 1879, étudiant dans sa thèse les polyuries chroniques secondaires, suivant son expression même, et passant en revue différents syndromes morbides,

note un certain nombre d'observations de tuberculeux ayant présenté de la polyurie.

Ce travail montre que les cliniciens ont mentionné avec précision des faits dont ils ont cherché la cause, l'explication et, à ce point de vue surtout, les conclusions de Pain sont remarquables. Bien étayées par une documentation abondante, elles sont les suivantes :

« La tuberculose est une cause assez fréquente de polyurie.

« Tantôt la polyurie est simple, tantôt elle s'accompagne de phosphaturie, tenant à la destruction du tissu pulmonaire. Elle peut être légère ou abondante, continue ou intermittente. Son pronostic est lié à celui de la maladie. Elle est quelquefois améliorée par les antispasmodiques ou l'opium.

Elle peut être due :

- 1° à des tubercules ou à la méningite chronique avec ou sans autres troubles cérébraux ;
- 2° à l'élimination exagérée des phosphates ;
- 3° à une compression des pneumogastriques ou du sympathique ;
- 4° à un simple trouble nerveux réflexe prenant son point de départ dans la lésion pulmonaire. »

Avant d'analyser les faits notés par Pain et de discuter les conclusions qu'il en tire, passons en revue quelques-unes des observations dont l'auteur fait mention. Parmi celles-ci, nous avons relevé celles qui, de notre point de vue, étaient les plus démonstratives. Et aussi celles où l'auteur signale un symptôme qu'il n'explique

pas, mais qui pour nous rentre dans le cadre du syndrome infundibulo-tubérien, telle la soif exagérée ou l'hyperthermie ou la somnolence.

OBSERVATION N° 1

(In thèse Pain, 1879).

Mme B..., âgée de 50 ans, ménagère, entrée le 18 février 1879 à l'hôpital de la Pitié.

Les renseignements sur les antécédents héréditaires de cette malade sont absolument nuls. La malade, qui est fille unique, prétend n'avoir jamais eu d'autre maladie que celle dont elle se plaint actuellement. Réglée pour la première fois à l'âge de quinze ans, elle l'a toujours été régulièrement jusqu'à l'année dernière, époque où les règles cessèrent de paraître. De 19 à 25 ans, elle a eu 3 enfants, qui tous trois moururent du croup. Elle prétend être un peu nerveuse ; elle se laisse facilement émotionner, mais jamais elle n'a eu d'attaques de nerfs. Jamais elle ne toussait ; elle ne s'enrhumait pas facilement pendant l'hiver. Elle avait toujours joui d'une très bonne santé jusqu'en 1877. Jusqu'à ce moment, elle n'avait jamais éprouvé de grand chagrin, ni subi aucune privation. Elle n'était pas obligée de travailler au delà de ses forces. Elle pouvait très bien se nourrir et habitait un logement sain.

Depuis deux ans, après avoir perdu son mari, perte qui l'a beaucoup affectée, elle a été obligée de travailler beaucoup plus que précédemment. Néanmoins, elle a pu continuer à se nourrir convenablement, sans être astreinte à se rationner. Ajoutons enfin qu'elle n'a jamais reçu de coups

sur aucune région de la tête, qu'elle n'a jamais fait de chute.

La maladie aurait commencé seulement il y a 6 mois. Le premier phénomène a consisté dans un crachement de sang. Le sang était expectoré liquide, rouge, à la suite de quintes de toux et non par vomissements. C'était donc bien une hémoptysie. La quantité rendue en 48 heures est évaluée à une cuvette.

A la suite de cette hémorragie, la malade ressentit un affaiblissement général considérable. Trois semaines ou un mois seulement après, elle commença à tousser, mais elle ne crachait encore pas. Puis elle fut prise de fièvre qui revenait par accès, mais plutôt le soir que le matin. Cette perte de forces et cette fièvre s'accompagnèrent bientôt d'amaigrissement. Jamais il n'y eut de diarrhée, il y avait plutôt de la constipation. Jamais de vomissements ; il n'y eut pas non plus de sueurs nocturnes.

Depuis deux ou trois mois, tandis que l'appétit allait en diminuant, la soif par contre augmentait. La malade remarquait qu'elle urinait beaucoup plus qu'auparavant. Elle était obligée de se lever plusieurs fois dans le courant de la nuit, pour uriner, ce qui ne lui était pas habituel, la miction étant du reste très facile et non douloureuse. Sentant ses forces l'abandonner chaque jour, la malade se décide enfin à entrer à l'hôpital de la Pitié le 18 février 1879 ; et voici l'état dans lequel nous la trouvons.

C'est une femme de taille moyenne qui paraît avoir été bien constituée. Elle est très pâle ; ses conjonctives et ses gencives sont très anémiées. Presque toutes ses dents sont conservées saines ; le poulx est un peu fréquent, mais

régulier, la peau n'est pas chaude ; la langue est humide, un peu blanche.

La toux est assez fréquente ; l'expectoration, de moyenne abondance, est composée de crachats mucopurulents. Il n'y a pas d'œdème des extrémités, pas d'ascite. L'examen méthodique des organes abdominaux ne fait découvrir aucune lésion.

La percussion de la poitrine donne, en arrière, de la matité dans les deux fosses sus-épineuses, et la sonorité normale dans le reste des poumons. En avant, sous les deux clavicules, on constate de la submatité seulement. A l'auscultation, on perçoit au sommet droit, en arrière, des craquements secs et humides ; en avant et à droite, la respiration est très faible. Elle est normale à gauche. Les bruits du cœur sont absolument normaux.

La quantité d'urine rendue est abondante. Le premier jour, on mesure deux litres et demi environ, mais une certaine quantité est perdue parce que la malade urine en allant à la garde-robe. Cette urine est très claire ; elle ne contient ni albumine, ni sucre, et seulement 3 gr. 85 d'urée par litre.

La malade resta à peu près dans le même état pendant quelques semaines. La quantité d'urine variait entre 3 et 4 litres.

Il est à remarquer que la polydipsie n'est pas en rapport avec la polyurie. En effet, la malade ne boit guère que 2 pots de tisane et un peu de vin, c'est-à-dire environ 2 litres par jour. La tisane de valériane ne diminue pas beaucoup la quantité rendue. La malade reste constipée. La langue, le voile du palais ne sont pas très secs.

Vers le milieu du mois de mars, la malade se plaint d'étourdissements aussitôt qu'elle se lève, de sifflements et

de bourdonnements d'oreilles. L'état local pulmonaire reste le même, la malade ne prend pas de forces. L'examen de l'urine, fait au point de vue des phosphates, donne 0 gr. 326 d'acide phosphorique, c'est-à-dire près de 0 gr.60 de phosphates par litre.

Le 18 mars la malade se trouve moins bien. Elle a de moins en moins d'appétit. Elle maigrit un peu. Elle se plaint toujours d'étourdissement et d'une céphalalgie continue. Il y a un léger état fébrile ; la température donne 38 à 38°4, le matin ; et 38°8 environ, le soir. Les craquements restent limités au sommet droit, mais on en perçoit quelques-uns en avant. Le 22 mars, la quantité d'urine varie toujours entre 3.000 et 5.000 gr.

Malgré les traitements variés (valériane, opium, iodure de potassium), la quantité d'urine ne diminue pas. Pendant les 3 premières semaines d'avril, la quantité d'urine qu'elle rend en 24 heures oscille entre 3.500 et 5.000 gr. La malade s'affaiblit davantage ; elle ne mange presque pas et maigrit beaucoup. Les lésions pulmonaires restent à peu près les mêmes ; les craquements s'entendent pourtant sur une plus grande surface.

Le 15 juin, la phtisie a fait des progrès très rapides ; l'affaiblissement est extrême. La malade est arrivée au dernier degré de l'amaigrissement ; sa parole est pénible. Elle ne peut plus prendre que du bouillon qu'elle vomit souvent après l'avoir pris. Bourdonnements d'oreilles, éblouissements lorsqu'elle veut s'asseoir sur son lit.

La quantité d'urine rendue ce matin est de 3 litres. La densité de cette urine est de 1,012. Elle contient 0 gr. 80 d'acide phosphorique par litre, soit 2 gr. 40 en 24 heures. La quantité de phosphate correspondante est de 5 gr. environ ; et celle de l'urée de 27 gr. 60 en 24 heures.

OBSERVATION N^o 2.

In *The Lancet*, 1873, t. I, p. 50 [Laycock].

C. B..., 32 ans, entré le 18 août 1872. Peintre en bâtiments, père et mère vivants en bonne santé. Pas d'antécédents de phtisie et de diabète dans sa famille. Il y a 12 mois, le malade a subi une opération pour une fistule à l'anوس dont il souffrait depuis un an. Depuis lors, n'a pas eu d'autre maladie que celle pour laquelle il est entré. A été peintre en bâtiments pendant 6 ans, mais n'a jamais eu de coliques. Depuis 2 mois, il s'est affaibli graduellement, est devenu moins apte au travail. Pas de perte d'appétit, pas de fièvre ; mais toux assez fréquente.

Trois semaines avant son entrée, C... a commencé à souffrir d'une grande soif, surtout le matin, il a remarqué en même temps qu'il urinait plus que d'habitude, ce qu'il attribuait à la grande quantité de boisson qu'il absorbait. Pour tout traitement il prit quelques purgatifs. Cependant le malade a continué à tousser ; il a maigri rapidement, 9 kgr. environ depuis le début de sa maladie, l'appétit n'a pas varié, la soif a augmenté. La toux a été accompagnée d'une expectoration peu abondante.

Le malade a cessé son travail quatre jours seulement avant son admission, bien qu'il eût fréquemment des étourdissements.

A son entrée, il est pâle, très faible, la langue large porte sur les bords l'empreinte des dents, il y a de la constipation, la peau est un peu chaude. Le malade se plaint d'une toux persistante, mais crache peu. La poitrine étroite présente des dépressions sous-claviculaires prononcées, surtout à gauche. Du même côté l'expansion pulmo-

naire se fait moins bien, il y a de la matité à la percussion.

Les battements du cœur sont normaux; rien au foie.
L'urine est pâle, légèrement acide.

D = 1009 ; ni sucre ni albumine.

La quantité a varié entre 8 et 9 litres.

On a donné au malade XX gouttes de perchlorure de fer à prendre en 3 fois le jour. Sous l'influence du traitement, la quantité d'urine rendue a diminué, sa densité s'est élevée, le poids du corps a augmenté.

Sortie le 7 décembre.

Urine 2 litres

Densité 1020.

En janvier 1873, la guérison s'était maintenue.

OBSERVATION N° 3.

(In Roberts, *Urinary and Renal diseases* 2^e édition, p. 204).

Ellen Cox, admise pour la première fois en novembre 1870 à l'hôpital des Enfants-Malades. S'était bien portée jusqu'à 9 mois avant son entrée, lorsqu'à la suite d'une frayeur (ayant failli tomber dans le feu), elle commença à uriner souvent et en grande quantité, il y a eu en même temps, soif vive, perte d'appétit et amaigrissement.

A son entrée, elle est âgée de 8 ans, petite, maigre, pâle, la peau est remarquablement sèche. Il y a de la matité avec perte d'élasticité au sommet gauche, on entend des craquements à la fin de l'inspiration, le père est phthisique.

La température varie entre 37°8 et 35°9, le pouls entre 120 et 130. Maux de tête fréquents au niveau du front. Somnolence; la malade s'endort souvent le jour et si profondément qu'on peut quelquefois la prendre sur son lit et la lever sans l'éveiller.

Les pupilles sont également dilatées.

Rien d'anormal à l'examen de l'abdomen pratiqué après la chloroformisation.

On laissa l'enfant manger suivant son appétit ; elle prenait de la bière, du vin, un litre de lait, de l'eau de temps en temps. Comme médicament elle n'eut d'abord que de l'huile de foie de morue.

Sous l'influence de ce régime, la quantité des urines a varié entre 2,1. 1/2 et 4 litres en 24 heures. Urine pâle, aqueuse. Réaction neutre.

Densité variant de 1006 à 1007. A part l'excès d'eau, la seule particularité à noter fut l'excès d'urée. Elle rendait en effet de 11 à 14 d'urée. Pas de dépôts. Si ce n'est des cristaux de phosphate de chaux, ni sucre ni albumine.

La malade fut suivie jusqu'en septembre 1874.

La codéine, l'opium, la belladone, n'ont eu d'autre effet que de diminuer l'appétit.

Il en fut de même de la valériane donnée à haute dose.

La strychnine, le fer, l'arsenic, n'ont diminué en rien la polyurie.

Durant son séjour à l'hôpital, probablement sous l'influence de la bonne nourriture, d'une bonne hygiène, elle reprit de l'entrain, revint à la santé et doubla presque de poids en 20 mois.

Dans cette observation, aux deux symptômes polyurie et polydipsie, s'ajoute un troisième élément qui est la somnolence dont nous parlerons plus spécialement un peu plus loin. Dès maintenant, nous pouvons dire qu'il s'agissait là, à n'en pas douter d'une atteinte de la base du cerveau et de la région infundibulo-tubérienne probablement par méningite tuberculeuse. Il est dom-

mage qu'on n'ait point alors fait de recherches plus précises du côté du liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION N° 4

(Teissier, résumée).

Ramollissement du poumon droit, induration du sommet gauche, polydipsie, polyurie, phosphaturie. Joseph L., cocher, 24 ans. Entré le 5 juillet. Au commencement d'avril précédent, séjour dans les hôpitaux pour une affection aiguë avec fièvre très intense, point de côté, toux et expectoration. Ne se rétablit jamais complètement. Rentré 25 jours après à l'hôpital avec de la polydipsie, mais se plaignant surtout d'avoir de la peine à respirer, de tousser et de cracher beaucoup.

Revient le 5 juillet, très amaigri avec ramollissement de toute la moitié supérieure du poumon droit, vibrations thoraciques exagérées, respiration amphorique, gargouillement et induration du sommet gauche, expiration souffrante et prolongée.

Analyse des urines :

Pour la quantité émise en 24 heures, 3 litres.

Acide phosphorique.....	6 gr.
Urée	24 gr. 80

Exeat 4 jours après l'entrée.

OBSERVATION N° 5

(Teissier, résumée).

*Phtisie pulmonaire avec symptômes de polydipsie
et de polyurie phosphaturique.*

Jean Subron, 18 ans. Entré le 25 février 1876. Pas d'antécédents tuberculeux. Depuis 4 mois, dyspnée, point de côté, hémoptysies légères.

A son entrée, il tousse constamment, rend une grande quantité de crachats muqueux et finement aérés. Bouche sèche, soif continuelle.

Obscurité de la respiration au sommet droit, respiration rude avec râles muqueux au sommet gauche et en arrière.

Au moins 2 litres d'urine en 24 heures. Quantité élevée en raison de l'état fébrile. Elles sont acides. Densité égale 1016. 4 gr. 50 d'acide phosphorique.

Peu à peu, la maladie accentue sa gravité, la cachexie s'installe et à la fin de juin le malade meurt en état de maigreur squelettique. Pas d'autopsie.

OBSERVATION N° 6

(Dickinson, London, 1875. Diseases of the kidney and Urinary derangements).

*Diabète insipide chez un enfant
consécutif à une tuberculose des membranes du cerveau.*

Mary Cravy, âgée de 5 ans, appartient par sa mère à une famille de tuberculeux ; elle a été admise à l'hôpital des Enfants-Malades le 7 juin 1867.

Depuis un an, on a remarqué qu'elle souffrait d'une soif excessive, et que son urine devenait d'une abondance extraordinaire. La nuit, elle était obligée de se lever à chaque instant pour uriner. Elle a maigri depuis quelque temps, bien qu'elle ait conservé l'appétit. A son entrée, son urine était claire comme de l'eau s'élevait, d'après le dire de sa mère à près de 5 litres en 24 heures. Durant son séjour à l'hôpital, elle n'a jamais uriné plus de 3 l. 1/2. La densité a varié de 1.003 à 1.008.

De bonne constitution, assez d'embonpoint. Elle se plaint de temps en temps de mal de tête, pas de signe d'affection pulmonaire. Elle est habituellement altérée ; la langue est cependant humide et pâle, la peau chaude et sèche ; il y a de la constipation. L'enfant vomit quelquefois après avoir mangé. Dans l'urine pas trace de sucre ni d'albumine, rien d'anormal au microscope si ce n'est d'épithélium rénal.

Au bout de quelque temps, la température qui était d'abord normale est montée graduellement à 39°2 le matin, 40° le soir. Le mal de tête devint plus constant, elle s'assoupissait fréquemment, baillant lorsqu'elle était réveillée. Cette somnolence aboutit à un état comateux tel que l'urine s'échappait involontairement. En cet état elle fut emmenée par ses parents ; cinq jours après le début de la fièvre, de la somnolence, du mal de tête qui avait fait diagnostiquer une méningite tuberculeuse. Elle mourut 2 jours après, le coma avait fait place à une vive agitation. D. Rey Stacher obtient la permission de faire l'autopsie.

A la base du cerveau, sur l'espace perforé postérieur, la scissure de Sylvius et la face supérieure du cervelet, la pie-mère était parsemée de granulations tuberculeuses avec dépôts inflammatoires. Epaississement semblable

des méninges à la partie supérieure de la scissure longitudinale. Les méninges sont injectés, le liquide sous-archnoïdien est très abondant ainsi que le liquide des ventricules. Il s'échappe une assez grande quantité de liquide, les circonvolutions ne sont pas aplaties. Les plexus choroïdes sont pleins de sang; les veines centrales turgides, la substance cérébrale normale. Nous n'avons pas trouvé de gros noyaux tuberculeux, l'inflammation des membranes est récente à certaines places, mais on voit aussi des altérations plus anciennes. Le IV^e ventricule est distendu, mais il n'y a pas d'altération à l'œil nu (pas d'examen microscopique). Les reins sont congestionnés, mais rien d'anormal. Rien au poumon. L'estomac paraît considérablement distendu. Pain ajoute : la disposition des dépôts tuberculeux était telle qu'ils étaient en contact avec les autres du IV^e ventricule et la face supérieure du cervelet dont l'irritation peut donner naissance à des troubles de l'excrétion urinaire. Les altérations des membranes étaient assez anciennes pour qu'on pût leur attribuer la polyurie.

OBSERVATION N° 7

(Sir Thomas Watson (analyse). *Lectures of the principles and Pract of plury*, 4 th. édit., vol. A, p. 665).

A vu un cas remarquable de diurèse chronique, ayant une semblable origine. C'est celui d'un enfant qui urinait par jour plus de 6 litres d'une urine ayant la densité de 1002. La soif était proportionnée et lorsqu'on l'empêchait de boire, l'urine ne diminuait pas; cette polyurie ne fut améliorée par aucun traitement, elle dura trois ans.

Après la mort, des tubercules furent trouvés dans le cer-

veau et le poumon. Les reins étaient gorgés de sang, mais de structure normale.

Rien d'anormal dans le tube digestif.

.

Les deux observations que nous venons de relater sont toutes deux capitales, surtout celle de Dickinson. En effet nous avons classé celle-ci au chapitre polyurie, polydipsie car c'est à ce titre qu'elle fut étudiée par les auteurs précités, mais l'ensemble de symptômes présentés par la jeune malade de Dickinson ne constitue pas un syndrome infundibulo-tubérien typique et complexe étant donné qu'outre la polyurie, la polydipsie l'auteur a noté la somnolence précédant la torpeur et le coma final de la méningite et il faut souligner également ce fait mentionné dans l'observation que bien qu'elle ait maigri, la petite patiente se présentait avec encore « assez d'embonpoint ». Peut-être s'agissait-il là d'une adiposo-génitale très fruste ? Quand à la localisation des lésions tuberculeuses, n'est-elle pas en faveur d'une lésion hypothalamique ? Et à l'époque où Dickinson publiait ce cas la connaissance de la physiologie de l'infundibulo-tubérienne n'eut-elle pas éveillé l'attention et poussé à des recherches plus précises ? Dans le même ordre d'idées il faut mentionner l'observation suivante, absolument calquée sur les précédentes, semble-t-il, tant il existe d'analogie entre elles.

OBSERVATION n° 8

(MM. Liouville et Longuet, *Archives de physiologie*,
n° 3, page 322)

*Tumeur de nature tuberculeuse de la face inférieure de
cerveau.*

Le malade entré à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le Professeur Richet, avait présenté les signes d'une paralysie faciale avec névralgie et paralysie de la sensibilité du même côté de la face.

En novembre 1872. — Il fut atteint de polyurie sans sucre ni albumine.

En janvier 1873. — Paralysé. Mort en février.

... Nous avons vu plus haut quelles avaient été les conclusions de Pain, avant d'y revenir et de les discuter, poussons plus avant notre enquête sur les travaux qui parurent à cette époque.

Après 1879, on note divers travaux isolés, en particulier de A. Rolin jusqu'à la thèse de David en 1894.

S'inspirant des idées de son maître Albert Robin, David étudie la polyurie dans la tuberculose, il écrit lui-même ce que nous disions précédemment : à savoir que ce chapitre de la nosologie n'a pas encore attiré l'attention des cliniciens.

« Le sujet que nous traitons ici, dit-il, étant presque entièrement neuf nous n'avons pu réunir qu'un petit nombre d'observations. Ce n'est pas que semblables

cas n'aient pu se produire, mais jusqu'ici ils n'ont pas attiré l'attention des cliniciens... »

Si elles sont peu nombreuses, par contre les observations publiées par David sont fort intéressantes. Trois d'entre elles ont retenu notre attention.

OBSERVATION N° 9

Edouard D..., 26 ans, homme de peine, entré le 6 octobre 1892. Salle Piorry, lit n° 4.

Antécédents héréditaires. — Père mort d'accident.

Mère morte vers 40 ans avec œdème des jambes et hémoptysies. Sur 6 frères ou sœurs 3 sont bronchitiques et parmi ceux-ci l'un a des hémoptysies, un frère est mort de tuberculose pulmonaire à 30 ans.

Antécédents personnels. — Bonne santé dans l'enfance.

Elevé à la campagne.

A 16 ans ; variole (?) soignée à Beaujon. En 1885, à la suite de travaux pénibles, bronchite avec hémoptysies soignée chez M. Lardigny à Tenon où il reste 3 mois.

En 1886-1889, 3 ans au régiment, hémoptysies fréquentes. Jusqu'en 1893, les hémoptysies ont continué.

Il entre le 6 octobre 1892 chez M. Robin pour hémoptysies. Jusqu'au 4 janvier les hémoptysies ont été presque continuelles. La toux est fréquente ainsi que les sueurs nocturnes. Il a une diarrhée continuelle (4 à 5 selles par jour).

6 janvier. — Fièvre 38° le matin 41°6 le soir. Frisson violent.

A ce moment on l'examine avec soin.

Etat général. Le malade peut se lever, dès qu'il s'assied il a des vertiges.

Tube digestif. Langue humide, appétit perdu. Estomac

plutôt rétréci. Diarrhée causée par tout autre aliment que le lait.

Poumons. Toux fréquente. Expectoration peu abondante, pas de bacilles. Douleurs entre les épaules.

S. P. peu marqués, nulle part de modification de la sonorité.

Auscultation. En avant, expiration prolongée à droite avec rudesse du murmure vésiculaire, parfois râles crépitants fins.

En arrière : parfois quelques râles muqueux en des points variables.

Cœur, foie, rate, reins ne présentent rien d'anormal.

8 janvier. — Température rectale 42°6, prise par la surveillance avec 3 thermomètres différents.

9 janvier. — Polyurie (aucun antécédent rénal). Après chaque miction le malade ressentait des brûlures au bout de la verge et dans le canal. Ce matin la pression des régions vésicales et uréthrales est légèrement douloureuse. Le malade a eu une seule miction fortement teintée de rouge. Le reste du temps, les urines étaient claires.

12 janvier. — La langue reste bonne. On constate à la pointe du cœur un bruit de galop.

13 janvier. — Le malade ressent une soif très violente qu'il compare à une sensation de brûlure dans tout l'intérieur de son corps. L'esprit est très libre. Bruit de galop, hypertension artérielle. Nombre de pulsations : 88. On prend la température à 4 heures, 2 thermomètres différents vérifiés sur un autre malade donnent une température rectale de 41°5. Malgré cela la peau n'est pas plus chaude que d'habitude et, à la main, le malade ne semble pas avoir de fièvre. Le même thermomètre mis dans l'aisselle donne une température de 37°1.

14 janvier. — Le malade a vomi son lait. Bruit de galop.

15 janvier. — On a pris la température à 3 reprises.

4 heures du soir...	35°	rectum	35°	aisselle
4 h. 30.....	35°6	—	—	—
5 heures.....	37°1	—	—	—

A vomi son lait.

16 janvier. — Température : 34°8. La soif a diminué beaucoup. Plus de brûlure. Pas de diarrhée depuis 3 jours.

17 janvier. — Pointes de feu superficielles sur la région du bulbe. Cet après-midi une des mictions s'est faite goutte à goutte et s'est accompagnée des mêmes souffrances. L'urine était grasse, dit le malade, les mictions suivantes étaient claires.

19 janvier. — Diarrhée : 6 selles. Hier en plusieurs mictions il a rendu des urines sanglantes. Douleur et ténésme vésical ; à 3 reprises, il a vomi son lait. Pouls 45.

Traitement :

Extrait de belladone 0 gr. 06

Extrait thébaïque..... 0 gr. 10

20 janvier. — Le bruit de galop persiste, on prend le tracé du pouls qui est normal.

21 janvier. — Diarrhée.

22 janvier. — Vomissements de sang et de bile.

24 janvier. — A vomi son lait hier soir, soif intense, brûlure épigastrique. Bruit de galop très net.

25 janvier. — On cesse belladone et opium et on donne antipyrine, 3 jours, associée au bicarbonate de soude.

26 janvier. — Pointes de feu superficielles sur les ramifications horizontales du crural droit. Le malade rend de gros crachats verdâtres. La submatité droite s'accroît.

30 janvier. — Depuis 3 jours, vomissements et vertiges. Sensation d'étouffement.

31 janvier. — Examen de la poitrine. En avant : percussion, submatité au sommet droit Auscultation : à gauche, inspiration rude. A droite, respiration saccadée avec râles fins à l'inspiration.

En arrière, submatité dans la fosse sus-épineuse droite. Respiration obscure, avec parfois des râles secs très nets. Teinture d'iode.

1^{er} février. — Urines : 15.000 ; D. : 1.003.

2 février. — Vomissements hémoptysiques.

Urine : 15.250 ; D. : 1.003. Poids : 57 kgr.

3 février. — Le malade a rempli deux cuvettes de vomissements présentant une coloration rosée. Pointes de feu superficielles sur la région du bulbe.

4 février. — Légère douleur à la pression dans le flanc gauche et à la région lombaire du même côté. On ne sent pas le rein.

6 février. — Douleurs lombaires irradiant vers le testicule en suivant le trajet de l'uretère.

10 février. — Diarrhée depuis 2 jours. Depuis le matin jusqu'à la visite, 3 selles, les selles sont liquides et contiennent des aliments non digérés.

12 février. — La diarrhée continue. La viande crue que le malade avale dans son bouillon se retrouve dans les selles. Pas de vomissements.

14 février. — Température 40°. Pouls 110. 26 inspirations par minute. le malade est oppressé.

25 février. — Hémoptysie abondante.

27 février. — Traitement : sirop d'extrait de feuilles de noyer à 20 %, 4 cuillerées par jour. Pilules à l'arséniat de soude et à l'iodoforme : 4 par jour, Hier le malade a

uriné 25 litres, presque toute l'urine a été éliminée pendant la nuit. Hémoptysie abondante, diarrhée continue.

10 mars. — Hémoptysie. Céphalalgie. Antipyrine 2 gr. Piqûres d'ergotine.

13 mars. — L'état général s'est amélioré depuis le traitement à l'arséniate de soude. Le malade peut se lever, meilleur appétit, plus de diarrhée.

14 mars. — Hémoptysie.

20 mars. — Hémoptysie.

17 avril. — Hémoptysie.

12 mai. — Urines brunes, lever louche d'albumine.

13 mai. — A sa sortie le malade n'urine que de 4 à 5 litres par jour. Etat général très amélioré. Plus de vomissements. Beaucoup moins d'hémoptysies. Les forces sont revenues. Le malade monte et descend sans peine les escaliers. Son poids qui n'avait guère varié depuis son entrée a augmenté depuis 15 jours de 1.500 gr. Les S. P. de tuberculose sont les mêmes. Pas d'expectoration.

Ici s'arrête la première observation dont fait mention l'auteur. Suit un énoncé des différentes analyses d'urine d'où il ressort que l'urine n'a jamais contenu de glucose et présentait un taux de matières minérales diminué.

David fait justement remarquer que dans ce cas la polyurie n'a pas été le premier symptôme important. Il note également les élévations de température, qui ne semble pas en rapport avec l'évolution de la tuberculose elle-même, par contre il ne semble pas qu'il ait attaché une très grande importance à la soif très vive que présentait le malade.

Mais à nos yeux avertis cet ensemble polyurie, polydipsie, troubles thermiques révèle une lésion infundibulo-tubérienne indubitable.

La seconde observation, empruntée à David, ne nous montre guère qu'une polyurie survenant chez un tuberculeux, mais il faut remarquer que le patient présentait des phénomènes neurologiques et que là encore les troubles de la diurèse semblent avoir été précoces.

OBSERVATION N° 10

(David)

Henri V..., journalier 20 ans. Entré le 2 octobre 1894.

Antécédents héréditaires. — Père bien portant ; mère morte à 36 ans de la poitrine après avoir toussé 2 ans.

Une sœur morte à 16 ans tuberculeuse.

Deux frères morts tuberculeux.

Antécédents personnels. — Chorée à 9 ans. R. A. A. il y a 3 ans. Deuxième attaque il y a 2 ans, troisième attaque il y a 1 an.

Interrogé au point de vue nerveux il ne peut donner de renseignements sur ses antécédents paternels, maternels ou collatéraux, il sait seulement qu'étant jeune il était nerveux et a suivi pour cela un traitement hydrothérapique à l'âge de 12 ans. Il n'a jamais eu d'attaque. Aujourd'hui il est encore facilement irritable et a de temps en temps des spasmes du côté de la fosse iliaque droite. Il présente du rétrécissement du champ visuel en dehors et en haut du côté gauche. Diminution notable de la sensibilité au membre inférieur gauche, anesthésie en gigot, thermianesthésie. Pas de réflexe pharyngé.

3 octobre. — Examen des poumons, sommet gauche rien à la percussion. Respiration soufflante, quelques craquements.

Polyurie : 6 litres 500. Urine légèrement trouble, pas de sucre.

En mai il a eu un point de côté gauche dans les 2 régions lombaires. En mars, après un excès de boisson, il a rejeté des caillots sanguins par une sorte de régurgitation. Depuis ce moment chaque fois qu'il prend de l'absinthe le même phénomène se reproduit. La polyurie a débuté il y a 4 mois au moment du point de côté.

8 octobre. — Analyse des urines.

9 octobre. — Diarrhée. Traitement Bi et diascordum.

10 octobre. — La diarrhée a presque disparu.

18 octobre. — Nouvelle analyse des urines. Il sort à la fin d'octobre et revient le 13 novembre ? Dans l'intervalle il a toussé et craché. Le 10 novembre il a eu une légère hémoptysie. Il a maigri d'un kilogramme, a perdu ses forces et a eu des sueurs nocturnes assez abondantes. L'appétit et l'état général sont bons.

18 novembre. — Analyse des urines et du sang. Après examen des urines et du sang Albert Robin prescrit la médication ferrugineuse avant chaque repas. Les crachats examinés par M. Loude interne du service ne renferment pas de bacilles.

20 novembre. — A l'auscultation, au sommet gauche, en avant, on n'entend pas de râles, l'expiration est prolongée.

22 novembre. — Le malade a engraisé de 500 gr.

21 novembre. — Nouvel examen des crachats par M. Loude, négatif.

29 novembre. — Augmentation de poids de 200 gr.

1^{er} décembre. — Urine 2500 contient un dépôt abondant de phosphates ammoniaco-magnésien.

12 décembre. — Perte de poids de 200 gr. Sort le 4 janvier 1895 et revient le 2.

22 décembre. — A son entrée, diarrhée, sueurs nocturnes, amaigrissement, perte de forces. Craquements très nets au sommet gauche. Respiration rude et saccadée à droite.

Traitement. — 5 gr. de lobe et codéine ; 2 gr. d'antipyrine, 4 granules de diascordum.

19 janvier. — Examen de crachats ; ils renferment des bacilles.

25 janvier. — Battements de cœur. Arythmie légère, pas de souffle. Augmentation de poids de 500 gr.

28 janvier. — Palpitation.

1^{er} février. — Quelques frottements à la base du poumon droit.

4 février. — Eruption sur les jambes de taches ressemblant à une éruption psoriasique.

27 février. — 38°8. Submatité aux deux sommets. Quelques craquements en arrière gauche. Respiration rude en avant à droite, toujours des palpitations, pas de souffle.

Les analyses d'urine et de sang montrent :

Oxydation incomplète des matières azotées.

Etat de déminéralisation de l'organisme.

Après retour à la normale.

Enfin dans l'observation suivante il est intéressant de noter que le malade a présenté un état « typhique » en quelque sorte avec céphalalgie, vomissements, ne se serait-il pas agi là de phénomènes méningés ce qui

irait très bien de pair avec une atteinte infundibulo-tubérienne expliquant les troubles de la diurèse ?

OBSERVATION N° 11

(David)

Emile L..., cocher. Entré le 17 juin 1892.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 64 ans d'une affection thoracique aiguë, mère bien portante. Deux sœurs bien portantes.

Antécédents personnels. — Dans son enfance il était sujet aux laryngites et aux bronchites. Il y a 3 ans, il a eu une laryngite avec aphonie qui a duré plusieurs mois, puis une bronchite au cours de laquelle il a eu des expectorations sanglantes. Depuis cette époque la voix est restée presque constamment enrouée.

La maladie actuelle a débuté le 13 juin par des douleurs abdominales irradiées dans les membres inférieurs, à gauche jusqu'au genou, à droite dans tout le membre, des douleurs continues avec élancements, le gênant dans la marche mais il put néanmoins continuer son travail.

Enfin le 16, le malade atteint de diarrhée est obligé de quitter son travail.

13 juin. — Epistaxis légère qui ne s'est pas répétée.

15 juin. — Les douleurs vont en augmentant, la bouche est pâteuse. L'appétit a disparu. Tous ces symptômes ont été accompagnés d'une éruption de taches rouges assez étendues, donnant à la main la sensation de chaleur cuisante et siégeant sur le ventre et le membre inférieur. Le malade n'a fait aucun excès, n'a pas eu d'indigestion. Il n'a pas ingéré d'aliments avariés.

Etat actuel, 18 juin. — Température 38°4.

La voix est rauque. L'éruption signalée plus haut a presque complètement disparu. Il n'en persiste qu'une traînée rouge le long du bord externe du pied avec un peu d'œdème à ce niveau.

La langue est sale. La diarrhée très fréquente.

Le malade présente encore des douleurs au niveau de l'abdomen et au membre inférieur gauche sur le trajet du crural et du sciatique, mais elles ont beaucoup diminué d'intensité.

19 juin. — Température 38°8. L'aspect du malade ressemble à celui d'un typhique : il a des éblouissements, des vertiges, de la céphalalgie. La langue est tremblante mais humide. La diarrhée est fréquente et on note du gargouillement dans la fosse iliaque droite.

20 juin. — L'aspect typhique a complètement disparu. Sa diarrhée *reste* très fréquente et le malade a uriné 3 litres.

27 juin. — La diarrhée a presque complètement disparu mais la polyurie a augmenté progressivement. Il n'y a aucun symptôme de lésion rénale. On ne sent pas les reins : 11 litres d'urine.

Foie plutôt petit. Soif vive. Appétit très bon. Pouls 60 (A partir du 28 juin jusqu'au 9 août la polyurie suivra une courbe progressivement descendante de 12 litres à 3 litres.

L'analyse des urines : déminéralisation, pas de sucre.

Déjà à l'époque, on avait pensé à une pathogénie d'origine nerveuse, centrale et Pain dans sa discussion mentionne ces hypothèses, mais les auteurs ne s'y

arrêtent pas, paraissant un peu déroutés même, par l'absence de la base solide que devaient fournir plus tard les travaux de Roussy et Camus, ils pensent à une lésion rénale, ou à une lésion médullaire comme nous le verrons plus loin, et pour l'un d'entre eux même le centre de la polyurie siégeait dans le pharynx.

Un peu plus tard, en 1894, lorsque David vint ajouter à ce chapitre sur les polyuries chroniques le fruit de ses recherches, il pensait avec son maître Albert Robin qu'il s'agissait là d'une diffusion de la toxine du bacille de Koch qui en influençant le rein donnerait de la polyurie, mais rapprochant de ces trois observations celle publiée en 1895 par Albert Robin et Leredde dans les *Archives de Médecine* et que l'on retrouve dans la thèse de Préaux, Albert Robin était conduit vers une autre hypothèse que nous verrons un peu plus loin.

OBSERVATION 12

(In thèse Préaux, Paris).

Antécédents (scrofuleux). Mal de Pott.

Grand frisson et diabète insipide (10 à 15 l.).

François R..., 25 ans, coiffeur.

Père mort à 45 ans, d'une congestion cérébrale. Sa mère a succombé à une affection indéterminée. Sœurs en bonne santé.

Pas de cas de polyurie dans sa famille.

Etant enfant, ce jeune homme, bien que n'ayant fait

aucune maladie, présentait une constitution chétive. Il n'a pas de gourme, d'adénite, d'affection oculaire, et, n'était un écoulement d'oreille, qui aurait duré un certain temps, on serait peu porté à taxer son tempérament de scrofuleux.

Au mois de décembre 1872, il est atteint de blennorrhagie, puis d'orchite. Il conserve pendant un an un écoulement matutinal.

En novembre 1880, se développe un mal de Pott au niveau de la deuxième dorsale. On le traite par des pointes de feu, par l'iodure de potassium.

Au moment où il allait faire signer son exeat, le 9 mai, il est pris d'une affection nouvelle.

En effet, après une bonne nuit, le malade est réveillé tout à coup par un frisson intense ; il pouvait être 4 ou 5 heures. Ses dents claquaient suivant son expression et malgré des couvertures qu'il place sur son lit, il ne pouvait se réchauffer. A cette période de froid fait suite une transpiration abondante. Cet accès ne cesse que vers 9 heures du matin pour être remplacé par une polyurie abondante et une soif intense.

Cet état ne fait qu'empirer peu à peu, la polydipsie est énorme, la polyurie considérable.

Etat actuel. — Ce jeune homme semble présenter les attributs d'une constitution assez robuste. On observe chez lui les signes de son mal de Pott.

Le système circulatoire est normal ! les battements du cœur sont bien réguliers, les claquements valvulaires ne donnent lieu à aucun bruit de souffle. Pas de bruit anémique aux jugulaires. Pouls plein régulier. La respiration ne paraît pas atteinte.

Pas de dilatation d'estomac, pas d'hypertrophie du foie,

pas de constipation. Le sens génital est conservé. La peau est sèche, rugueuse ; depuis le commencement de la maladie, jamais le malade n'est parvenu à transpirer même après les exercices violents, le frottage de la salle, par exemple.

Le besoin de boire est très fréquent ; le malade ressent à la gorge une sensation très pénible de sécheresse, sa bouche est empâtée, sa langue colle au palais, la salive semble faire défaut. C'est pour calmer ces douleurs qu'il boit à la fois un litre de liquide, n'éprouvant aucune sensation de plénitude de l'estomac.

Il urine fréquemment.

Il dit avoir un peu maigri. En un mois, il a perdu 4 kgr.

La numération des globules rouges a donné le chiffre de 5.425.000. Pas d'augmentation du nombre des globules blancs.

Voici les quantités de liquide absorbé et excrété :

15 mai. — Il a bu 10 litres, uriné 11 litres.

16 mai. — Il a bu 15 litres, uriné 14 litres.

30 mai. — Il a bu 14 litres, uriné 12 litres.

31 mai. — Il a bu 16 litres, uriné 16 litres.

Depuis les premiers jours de juin, la quantité d'urine oscille entre 12 et 14 litres par 24 heures. Analyse des urines du 16 mai faite par A. Robin. Quantité : 15 litres. Densité 1002. Urée 18 gr. par 24 heures. Chlorure 8 gr. 30 par 24 heures. Ni sucre, ni albumine.

Albert Robin qui pensait que les polyuries chroniques étaient dues à une diffusion de la toxine du bacille de Koch, fut obligé de se tourner vers une hypothèse plus précise dans ce cas et émit l'idée qu'il

s'agissait vraisemblablement là d'une lésion médullaire. En réalité, peut-être la diffusion des toxines tuberculeuses joue-t-elle, mais de toute façon c'est de l'action de celles-ci sur les centres infundibulo-tubériens que naissent les phénomènes dont il s'agit ici.

Les conclusions que tire David de l'étude de quelques cas sont intéressantes, malgré leur erreur de base, due à l'ignorance de la physiologie de l'hypothalamus.

David distingue deux sortes de polyurie prétuberculeuse :

- a) l'une affaiblissant le terrain, sur lequel se grefferait alors la tuberculose comme une complication en quelque sorte ;
- b) l'autre constituant véritablement un premier signe de la tuberculose.

« Il existe, dit-il une véritable polyurie prétuberculeuse quelquefois phosphaturique, le plus souvent simple, qui peut atteindre des chiffres considérables, provoquer des actions de congestion réelle.

Les signes distinctifs ont un début brusque et quelquefois fébrile, une fièvre plus ou moins forte l'accompagnant ordinairement, l'arrivée rapide ou même la coïncidence de la tuberculose, enfin l'augmentation du coefficient de déminéralisation de l'urine.

Son pronostic est plutôt favorable et on doit respecter cette voie d'élimination lorsque son abondance ne fatigue pas trop le malade et ne provoque pas d'accès de congestion du rein ».

Après David, le travail le plus important entrepris sur ce sujet fut la thèse de Seigneurin, Lyon, 1903 (sur les polyuries chroniques et héréditaires). Seigneurin rappelle les diverses opinions qui ont jusqu'alors eu cours. S'inspirant des articles publiés par Lacombe, Lancereaux, Sée, Weill, Pain, David, Dickinson, etc... Il étudie la polyurie dans la syphilis et la tuberculose. A propos de cette dernière classant et collationnant les diverses observations jusqu'alors publiées il n'en trouve pas moins de 35 ayant trait au diabète insipide d'origine tuberculeuse.

Parmi ces observations, il en est un certain nombre que nous avons reproduites déjà dans cet ouvrage, nous avons joint celles des autres qui nous semblaient les plus intéressantes.

OBSERVATION N° 13

(In thèse Seigneurin. In thèse Lyon, 1894, due à M. Devic.)

Diabète insipide survenu chez une femme ayant des antécédents héréditaires tuberculeux (13 à 14 litres). Teneur en sels au-dessous de la normale. Tuberculose pulmonaire. Mort.

Mlle X..., ménagère, fit son entrée dans le service des premières femmes, le 11 février 1892. Elle était alors âgée de 14 ans. Elle urinait beaucoup, 8 à 10 litres par jour. Elle buvait en proportion. Le diagnostic porté à cette époque fut : diabète insipide, ascaris.

Le traitement par le semen-contrà et la santoline améliora sa polyurie. La malade sortit le 5 juin.

27 février 1893. — Elle entra à la Croix-Rousse. Père âgé de 48 ans. Mère en bonne santé. Plusieurs frères et sœurs. Un frère a eu une tumeur blanche du genou, est mort probablement tuberculeux. Une sœur tuberculeuse.

La malade a toujours été frêle, débile, mais n'a jamais eu d'affection grave. Etant enfant, elle avait des croûtes dans le nez et les cheveux.

Cette jeune fille était bonne dans un restaurant et travaillait de 6 heures du matin à 10 heures du soir, prenant à peine le temps de manger. Depuis quatre à cinq mois, ses forces ont diminué très rapidement ; elle a maigri d'une manière notable. Les lèvres sont décolorées. La malade a une soif assez vive, elle boit par jour environ 3 à 4 litres d'eau pour calmer sa soif. L'appétit n'est pas augmenté. La digestion se fait bien. Les urines sont abondantes, 13 ou 14 litres par jour. La malade a aussi de la pollakiurie ; elle se lève sept ou huit fois par nuit pour uriner. La miction n'est pas douloureuse.

La malade n'a pas encore eu ses règles.

Rien du côté de la vue. Réflexes conservés. Rien aux organes.

La céphalalgie et le vertige sont assez fréquents.

Urines aqueuses, pâles et complètement décolorées. Quantité : 15 litres en vingt-quatre heures. Urée 19 gr. 50 en vingt-quatre heures. NaCl un peu au-dessous de la normale.

La malade sort améliorée le 22 mai.

Elle revient dans le même service le 18 octobre. Après a sortie (22 mai), la malade est restée un mois bien portante. Puis au bout de ce temps, la polyurie revient peu à peu, ainsi que la polydypsie. Pas de polyphagie. La malade dit avoir maigri et perdu ses forces. Rien au cœur.

Urines abondantes 5 l. 500. Très peu colorées.

Poumons : obscurité dans la lumière sous-claviculaire.

La vue est intacte, pas de gingivite, pas de céphalalgie, pas de toux, pas de sueurs nocturnes.

24 octobre. — 4 l. 500 d'urine.

1^{er} novembre. — 3 litres. Analyse : urée : 12 gr.

Par 24 heures. Analyse phosphate : 0 gr. 60. NaCL, un peu au-dessous.

6 novembre. — La malade sort, urinant un peu moins. Elle revient dans le même service le 19 juin 1894. La polyurie et la polydipsie ont apparu de nouveau. Grand amaigrissement.

Il y a trois semaines, hémoptysie. La malade, qui n'avait jamais toussé, tousse depuis ce moment. Elle est très vite essoufflée. Elle est pâle, les lèvres sont décolorées. Elle évalue à 4 litres ce qu'elle boit. La quantité d'urine serait à peu près de 4 litres. Pas d'appétit. Depuis huit jours la malade vomit à peu près tout ce qu'elle prend.

La malade n'est pas encore réglée. Elle a une diarrhée intense, une selle tous les quarts d'heure. Pas d'œdème des membres inférieurs. Quelques vomissements alimentaires après les quintes de toux. Pas d'adénopathie cervicale ; pas d'escarres, pas d'érythème fessier ni anal. La malade se lève pour aller aux cabinets.

Rien aux globes oculaires. Les pupilles égales réagissent bien à l'accommodation. Pas d'anesthésie dans le domaine du trijumeau. Elle remue très bien la langue. Masses musculaires un peu douloureuses. Réflexe rotulien conservé. Rien au cœur.

Poumons. — Sommet droit ; matité en arrière et en avant. A ce niveau, on entend en avant un gros souffle amphorique, et lorsqu'on fait tousser la malade, la toux

résonne, et l'on perçoit des bouffées de râles. En arrière, on entend, d'une façon lointaine les râles et le souffle.

Ces signes pulmonaires de cavernes et cavernules, surtout sensibles à droite, le sont fort peu à gauche.

Crachats nummulaires, purulents, peu abondants,

La malade a une soif inextinguible. Elle boit 4 litres d'eau, plus 3 ou 4 litres de tisane.

Urines claires, abondantes, décolorées.

Quantité 10 l. 500 en 24 heures. Diminution de l'urée. Densité, inférieure à 1003.

La malade a très peu mangé dans la journée d'hier. Elle a vomi dans la matinée.

20 juin. — La malade pèse 31 kgr. 200. Elle est allée deux fois aux cabinets. D'après la sœur elle aurait bu autant que le 19.

Quantité d'urine 7 l. 500. Densité 1003-4.

22 juin. — On donne du salol à 9 h. 30. A partir de ce moment, les urines n'ont pas donné de réaction avec le perchlorure de fer. La malade a plusieurs fois perdu de l'urine en allant à la selle. Malgré cela : 7 l. 200.

23 juin. — *Urines* : 7 l. 300, sans tenir compte de la quantité perdue aux cabinets. A 7 heures du matin on a donné à la malade 200 gr. de sirop de sucre ; ma malade en a vomi la moitié. On n'a pas pu trouver de glucose dans l'urine, gardée depuis ce moment jusqu'à midi.

25 juin. — 6 litres d'urine. A la face interne de la joue gauche une petite ulcération d'aspect diphtéroïde. Pas de sudation.

26 juin. — 6 litres d'urine.

27 juin. — 4 l. 500 d'urine. 5 gr. 24 d'urée en 24 heures ? Densité au-dessous de 1001.

1^{er} juillet. — Mort.

Autopsie : Lésions ulcéreuses de l'intestin.

Rien aux voies urinaires.

Rien au foie.

Un peu d'athérome aux orifices mitral et aortique ?

Lésions tuberculeuses des poumons.

On ne trouve rien dans le bulbe ; ni méningite, ni thrombose, aucune lésion macroscopique du cerveau ; de la protubérance, du cervelet, extérieurement et aux coupes de Pitre.

Pas d'œdème cérébral.

Pancréas est d'aspect normal.

REMARQUE : Il est probable que dans ce cas des coupes sériées du cerveau auraient montré des lésions de l'hypothalamus. Peut-être ici pourrait-on invoquer une action purement toxique de l'infection tuberculeuse, mais ce serait aller à l'encontre de la solution la plus vraisemblable.

OBSERVATION N° 14

(In Kien. In thèse Seigneurin).

Diabète insipide au cours d'une tuberculose pulmonaire
(3 litres).

Boulangier, 34 ans, s'affaiblit depuis environ 5 mois : toux, expectoration, dyspnée, signes de tuberculose aux deux sommets.

Quantité des urines, 3 litres.

Soif est médiocre.

Pas de phosphate en excès dans les urines.

OBSERVATION N° 15

(In Roberts. In thèse Seigneurin).

*Diabète insipide au cours d'une tuberculose
ayant déterminé une méningite fatale (7 litres).*

Jeune homme, 18 ans.

Polyurie paraissant dater de l'enfance. Quantité 7 litres.

Densité 1007.

Apparition de la méningite tuberculeuse. Mort.

OBSERVATION N° 16

Hagenbach (in thèse Seigneurin).

*Diabète insipide (9 à 10 litres). Antécédents héréditaires
tuberculeux. Méningite tuberculeuse. Mort.*

Il s'agit d'une petite malade de 4 ans 1/2 qui, après avoir eu de la diarrhée, puis de la constipation, est devenue triste et a beaucoup maigri.

Elle a commencé à boire et à uriner beaucoup : 91800.
Densité : 1004.

Elle se plaint de faiblesse.

Oncle maternel mort poitrinaire.

Symptômes de méningite apparurent. Mort.

Autopsie : Tubercules caséeux de l'infundibulum, méningite tuberculeuse. Noyau de ramollissement dans le corps strié droit. Tubercules miliaires récents du poumon.

OBSERVATION N° 17.

(In Lancereaux, De Reith *In* thèse Seigneurin.)

Diabète insipide (10 litres) Antécédents héréditaires, polyuriques et tuberculeux. — Tuberculose pulmonaire.

Femme de 24 ans ; soif intense depuis neuf mois à la suite du sevrage de son enfant.

Antécédents héréditaires. — Frère mort de diabète. Père mort phtisique.

La malade elle-même présente les signes d'une tuberculose commençante.

En moyenne, 17 pertes d'urine pâle, d'une densité de 1000, sans albumine ni sucre. Urée et chlorures en quantité normale.

La malade est perdue de vue.

OBSERVATION N° 18.

(Rebensburg, *in* thèse Seigneurin.)

Diabète insipide au cours d'une tuberculose pulmonaire (6 litres 500).

Max K..., 15 ans, né de parents prétendus sains. Pas de diabète dans sa famille, son grand frère est mort d'aliénation mentale. Lui-même aurait toujours été un peu pâle mais n'aurait jamais eu de maladie sérieuse.

Dans ces derniers temps, il a beaucoup grandi. Le 1^{er} décembre 1898 ; le malade à l'occasion d'un anniversaire, l'après-midi, vers 3 ou 4 heures, après avoir bu une tasse et demie de café fort, éprouva une sensation brusque

de soif vive et ne put s'empêcher de boire sans s'arrêter plusieurs verres d'eau froide.

Le soir et dans la nuit il urina abondamment, et cela continua avec une soif toujours nouvelle.

Depuis cette époque, de semaine en semaine le malade se sentit maigrir et faiblir. Son appétit diminua.

Le malade est grêle, pâle. Ni œdème, ni hernie, ni éruptions, ni troubles glandulaires.

Température normale. Pouls moyen, régulier.

Réflexes normaux, pupilles égales réagissant bien.

Le thorax est allongé et rétréci. Légère dépression de la fosse sus-épineuse ; là on entend quelques menus râles crépitants.

Rien au cœur, à l'abdomen, au foie, à la rate.

Urines : 6 l. 500 en 24 heures. La quantité oscille entre 4 l. 800 et 9 litres. Urines claires, limpides, ni sucre, ni albumine.

Densité : 1002 puis 1004.

OBSERVATION N° 19

(Teissier, in thèse Seigneurin).

*Diabète insipide au cours d'une tuberculose pulmonaire
(21.600). Hypoazoturie. Hypophosphaturie.*

Marie A..., 41 ans, empailleuse de chaises.

N'a jamais connu ses parents.

Réglée à quinze ans, à peu près régulièrement. La malade a eu une fille actuellement âgée de seize ans et bien portante. Elle a eu trois fausses couches et deux autres enfants morts, l'un à neuf mois, et les autres à sept mois. Les

deux derniers enfants, ainsi que deux fausses couches datent de son mariage.

Elle n'a jamais eu aucune affection grave antérieure, si ce n'est à l'âge de dix-sept ans, quelques douleurs gastriques qui disparurent au bout de trois mois.

Jamais de rhumatisme, pas d'alcoolisme, elle n'aurait jamais eu aucun accident syphilitique.

Le début de l'affection actuelle remonterait à trois ans environ ; à cette époque, la malade était enceinte ; elle fut prise d'une toux assez violente, le médecin qui la soigna diagnostiqua une bronchite. A cette époque, la malade eut un accouchement prématuré à sept mois, occasionné, dit-elle par les quintes de toux.

Depuis la malade dit avoir toujours continué à tousser, et, l'année dernière, au mois de septembre, elle entra à l'hôpital pour une hémoptysie ; elle n'y resta que cinq jours. Elle reprit son travail, mais continua toujours à tousser, perdant peu à peu l'appétit et présentant des alternatives de constipation et de diarrhée. Elle présentait une expectoration parfois striée de sang.

Depuis deux mois, son état va en s'aggravant, elle tousse beaucoup plus, et, en outre, elle se plaint de sécheresse de la bouche, d'acidité de la salive, elle a une soif intense et urine en grande quantité (on n'a pas encore mesuré les urines à ce moment).

Actuellement, la malade est assez amaigrie, elle est un peu essoufflée et se plaint de palpitations.

Aux poumons, on trouve, en arrière et à droite, quelques râles sibilants dans toute la hauteur du poumon au sommet, la respiration est rude et accompagnée de râles fins ; un peu de résonnance de la voix au sommet. A gauche, la respiration est soufflante au sommet et accompagnée

de quelques râles humides et de sibilances ; pas de modification des vibrations thoraciques. En avant et à droite, sous les clavicules, submatité, râles sibilants et râles fins. Rien de particulier à gauche et en avant.

Depuis deux mois, la malade a vu sa voix se modifier, et parfois elle présente une véritable extinction de voix. L'examen laryngoscopique a montré des replis aryténo-épiglottiques rouges, congestionnés et des cordes vocales inférieures très pâles, se détachant sur le pied rouge de la muqueuse.

L'expectoration assez abondante est caractérisée par des crachats mucopurulents un peu adhérents au vase et parfois striés de sang.

Rien de particulier au cœur, où les bruits sont un peu sourds, mais cependant réguliers.

Le pouls est régulier. Pas d'œdème.

Du côté de l'appareil digestif, la malade se plaint d'une sécheresse particulière de la bouche qui lui donne une soif intense. Son appétit est notablement diminué. Jamais elle n'a eu de polyphagie. Elle a quelques vomissements alimentaires surtout provoqués par des quintes de toux.

Son haleine présente une odeur légèrement aigrelette. Pas de troubles de sensibilités.

Légère myopie.

Rien au foie ni à la rate.

Urines. — Abondantes, fréquentes, et abondantes à chaque fois. Elles sont claires et ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Quantité : 2 l. 600.

Couleur : Jaune très pâle.

Densité : 1010.

Urée : 5 gr. par litre.

Acide phosphorique total par litre : 0 gr. 25.

OBSERVATION N° 20

(Engelmann).

Diabète insipide (5 à 9 litres). Antécédents héréditaires et collatéraux tuberculeux. Tuberculose pulmonaire.

Henriette L..., 34 ans, fille d'un cordonnier de Cotingen.

Elle se plaint depuis le mois de juin de faiblesse, de perte d'appétit, de vertige. Il y a 7 semaines, elle a eu une perte de connaissance, puis des nausées et des douleurs du côté droit du corps, douleurs qui s'irradient à gauche.

Il y a 4 semaines, elle a remarqué pour la première fois du sang dans ses selles; il y avait également quelques membranes. Cela a duré 8 jours.

Enfin, elle fut prise d'une petite toux, qui s'accompagna de crachements de sang.

A 16 ans, fièvre typhoïde; à 18 ans maladie du poulmon.

Etant enfant, elle a souvent été malade : rougeole, scarlatine, diphtérie. Son père est mort d'hémorragie cérébrale. Sa mère tousse. Deux sœurs en bonne santé. Une autre est morte d'une maladie du cœur. Un frère est atteint de tuberculose du genou. Il est chétif, il a souffert de troubles convulsifs généraux. Un autre est mort tout petit. Un autre mort-né.

La malade n'est pas mariée, mais mère de 6 enfants. Elle se plaint de maigrir, de perdre l'appétit, d'uriner fréquemment. Elle a des vertiges, de la céphalalgie. Son

urine est abondante, claire. Densité 1.000 à 1.010. Pendant cinq mois oscillations de 5 litres à 9 litres. Ni sucre, ni albumine.

OBSERVATION N° 21

(Klippel, in *Revue Neurologie*, citée par Seigneurin).

*Diabète insipide au cours d'une tuberculose pulmonaire
(8 à 13 litres). Mort.*

Homme de 46 ans.

Aucune tare héréditaire n'a pu être relevée chez ses ascendants.

Chez lui, point d'incontinence nocturne pendant l'enfance ; point de stigmates d'hystérie.

Son entrée à l'hôpital est motivée par une phtisie pulmonaire à marche subaiguë, fébrile.

Les lésions pulmonaires en étaient déjà à l'état de cavernes multiples et la température oscillait entre 38° et 39°, quand brusquement la soif et la polyurie éclatèrent dans le courant de septembre.

La quantité d'urine rendue habituellement en 24 heures a été de 8 à 13 litres et a persisté jusqu'à la mort, en novembre, c'est-à-dire plus de 2 mois.

Une analyse a donné pour 8 l. 500 d'urine :

Urée, 32 gr. par jour.

Acide phosphorique, 1 gr. 45.

NaCl 7 gr. 65.

Il y eut diminution de l'appétit, aucun trouble de la sensibilité. Hypertension artérielle.

Autopsie : tuberculose pulmonaire. Rien à l'œil nu au

cerveau, au bulbe, à la moelle. Rien d'intéressant à noter sur les autres organes.

OBSERVATION N° 22

(Chavigny, *in* thèse Seigneurin)

Diabète insipide au cours d'une tuberculose pulmonaire
(6 litres).

X..., soldat d'infanterie, naguère cultivateur entre à l'hôpital pour bronchite suspecte et amaigrissement. Sa mère est morte il y a deux ans d'une « maladie de langueur » qui a duré une quinzaine d'années ; un père et une sœur bien portants.

Il a eu mal aux yeux dans son enfance. A 18 ans, il a souffert d'une bronchite qui a duré 3 mois et a déterminé un amaigrissement notable du malade.

Pendant son service, 18 mois, il n'a eu qu'une angine légère l'an dernier.

Il y a un mois, le malade a commencé à tousser, il était en permission, il s'est soigné par des tisanes et le repos au lit. De retour au quartier, il a fait son service pendant quatre jours, puis est entré à l'infirmerie. son affection, ne rétrocedant point a motivé son envoi à l'hôpital.

Le malade se sent faible. Il affirme avoir beaucoup maigri. Il accuse une douleur marquée, surtout pendant la marche, au niveau de la base du thorax, à droite et en arrière.

L'examen des poumons fait découvrir au sommet gauche, en avant, un peu de submatité, une légère exagération des vibrations ; l'inspiration a changé de timbre,

elle est un peu soufflante, l'expiration paraît prolongée. A droite, signes normaux.

En arrière et à gauche, on ne note qu'une modification de la sonorité, des vibrations dans la respiration ; modification correspondant à celles observées en avant. A droite, normal.

Les autres appareils sont indemnes.

Son système nerveux notamment est intact ; seul le réflexe crémastérien est un peu exagéré à droite. Rien au point de vue moteur, sensitif, vaso-moteur, trophique. Au point de vue sensoriel, à noter seulement une diminution de l'acuité auditive, à gauche.

Le malade est resté une quinzaine de jours sans amélioration. Les signes restent les mêmes au poumon gauche. De plus les sueurs se montrent plus abondantes la nuit ; et enfin, signes tout nouveaux, le malade a la langue sèche, il boit beaucoup, il urine souvent.

Pourtant rien à noter à l'examen des reins, de la vessie ? Les mictions ne sont pas douloureuses.

La polyurie est nette ; on mesure 6 litres dès le 1^{er} jour. Les urines sont peu colorées, il n'y a pas de dépôt ; on n'y découvre ni sucre ni albumine. L'analyse complète donne des chiffres ordinaires d'urée, de phosphates, de chlorures. La quantité des urines oscille entre 4 litres et 5 litres 500 depuis quelques jours.

.

Seigneurin qui a orienté ses recherches vers l'hérédité de la polyurie tuberculeuse, note sans des conclusions qu'il serait bon de distinguer, comme l'a fait avant lui A. Robin : la polyurie survenant lors d'une tuberculose déclarée et la polyurie prétuberculeuse proprement dite.

C'est aussi l'opinion de Dickinson qui considère dans ce cas le diabète insipide comme précurseur d'une méningite tuberculeuse — et ceci rentre pleinement dans le cadre de notre travail — cette idée d'une origine purement nerveuse prend corps. D'ailleurs Seigneurin, passant en revue la pathogénie de l'affection envisage les troubles de la tension artérielle, les modifications sanguines, et conclut en faveur d'une vasodilatation active due à une action du système nerveux. Cette action serait due :

- 1° à des néoformations ou à des altérations méningo-encéphaliques pouvant provoquer l'irritation du centre de « Claude Bernard » réglant la diurèse ; mais ce seraient là des cas rares ;
- 2° à l'action des toxines microbiennes le plus souvent.

Comme nous le verrons, Seigneurin s'est approché de très près de la vérité bien qu'à cette époque on n'ait encore que des données assez peu précises, sur la régularisation de la diurèse et de la physiologie de la soif.

Ainsi de toutes ces observations que nous venons de relater, des conclusions successives des différents auteurs, il résulte que :

- 1° La polyurie et la polydipsie sont des symptômes qu'on retrouve au cours des manifestations tuberculeuses ou qui précèdent son apparition, en particulier lors des méningites tuberculeuses ;

2° Les auteurs ont noté cette sensation de soif très vive dont nous verrons encore un très bel exemple un peu plus loin. Ils ont été également frappés par les modifications de la température et l'état hypersomnique de certains tuberculeux ;

3° Enfin, parfois des lésions de la base du cerveau ont été trouvées à l'autopsie, qui démontraient la relation qui existe entre les troubles de la diurèse, de la soif, du sommeil, et l'atteinte vraisemblable de la région infundibulo-tubérienne dont Camus et Roussy d'une part, Lhermitte d'autre part, devaient établir le rôle un peu plus tard d'une façon indiscutable.

Les troubles de la régulation thermique.

Observant chez des tuberculeux de la polyurie et de la polydipsie certains auteurs ont été frappés par ce fait que la température ne semblait pas toujours en rapport avec l'état du sujet du point de vue évolution de la tuberculose.

Parmi les observations que nous avons précédemment rapportées, rappelons celle que nous avons classée sous le n° 9, extraite de la thèse de David. Dans ce cas, l'auteur note des écarts de température parfois si considérables qu'on remet 3 fois le thermomètre au malade pour vérifier... 42°6... au maximum et 35° au minimum.

Cet élément vient donc s'ajouter aux autres dans la mosaïque des symptômes et nous permet d'affirmer qu'on ne saurait mettre en doute la localisation infundibulo-tubérienne d'une affection quand aux troubles de la diurèse, de la soif viennent s'ajouter d'autres phénomènes tel que l'hyperthermie ou les troubles de la fonction hypnique qui relèvent de la même cause et que certains auteurs ont observés anciennement comme nous l'allons voir dans le chapitre suivant.

Les troubles du sommeil.

Parmi les diverses manifestations que peuvent susciter des lésions localisées au niveau de la région tubérienne, les plus curieuses, parfois aussi les plus difficiles à bien analyser, sont les troubles de la fonction hypnique.

De nombreux auteurs, et parmi les plus récents : Mme Kyriaco-Roques et Kyriaco, élèves de Lhermitte, abordent cette question qui fut traitée de façon magistrale par Lhermitte dans son ouvrage *Le sommeil normal et pathologique*. Il est avéré que des lésions diverses au niveau de l'infundibulo-tuber : syphilis, tumeurs, encéphalite, traumatisme, méningites peuvent entraîner des troubles marqués du rythme somnique normal. L'étiologie tuberculeuse avait été à peine envisagée et cependant depuis longtemps déjà on avait noté dans certaines formes de méningite tuberculeuse des phénomènes somniques anormaux.

En 1906, dans une communication à la Société médicale des Hôpitaux, Lesage et Abrami, reprenant la description classique de la méningite tuberculeuse chez l'enfant, montrent qu'il existe à côté des formes hémiplégiques et convulsives une forme caractérisée par de la somnolence, fixité, contractilité du pouls et amaigrissement, après des prodromes constitués par des

troubles digestifs, nutritifs et de la tachycardie, et cette phase est bien différente de la torpeur habituelle des malades atteints de méningite tuberculeuse, car c'est un véritable sommeil.

C'est une hypersomnie, un accès de narcolepsie dont on peut tirer le malade par une excitation un peu forte ; au début le sommeil est peu profond, puis il s'accroît.

Puis à cette hypersomnie vraie succède la torpeur proprement dite, dont on ne peut plus tirer le malade par des excitations fortes, et qui précède de peu la phase comateuse, aboutissant d'une évolution fatale.

« Cette allure progressive et continue, sans rémission, est un premier caractère important de la somnolence méningitique », disent les auteurs. Nous n'insisterons pas sur les autres signes décrits par Lesage et Abrami, car ils ne relèvent pas d'une pathogénie infundibulo-tubérienne.

Plus récemment, Roger et Vaissade ont rapporté des faits de cet ordre, comme en témoigne l'observation suivante :

OBSERVATION N° 23

(H. Roger et Vaissade, *Soc. Méd. Hop.* Paris, 1933).

Méningite tuberculeuse apyrétique de l'adolescence. Inversion du rythme du sommeil. Syndrome cérébelleux gauche. Paralysie transitoire des supérogyres. Guérison par l'allergine.

Bar... (Raymond), 15 ans, sert les clients dans le magasin de son père qui est boulanger-pâtissier à Aix-en-Provence.

Antécédents héréditaires. — Père et mère en assez bonne santé. Cependant ; le père a eu de l'ostéite d'une clavicule il y a quelques années (guérison après intervention chirurgicale) et la mère a eu des adénites axillaires.

Un frère et deux sœurs. Raymond Bar..., est le plus jeune des quatre. Son frère aîné a de la polyadénite, surtout cervicale ; une de ses sœurs a de l'entérite chronique avec constipation. Une autre, a eu l'année dernière, à 20 ans, une poliomyélite aiguë, à type de paralysie ascendante aiguë, avec grosse réaction méningée, ayant rétro-cédé avec un reliquat parétique lombo-crural droit.

Antécédents personnels : Grand et gros. Poids : 77 kgr. Taille : 1 m. 72. Assez bonne santé, mais amygdalites aiguës fréquentes. A l'état habituel : amygdales grosses, quelques adénites peu développées. Teint pâle. Caractère mou. Inapte à l'effort physique et surtout aux efforts intellectuels ; n'a jamais pu travailler en classe.

Histoire de la maladie : Le 15 mai 1933, après un ou deux jours de gêne pharyngée attribuée à une légère poussée amygdalienne apyrétique, ce jeune homme commence à présenter une diminution de l'appétit et quelques douleurs de la tête. Le 20 mai, après avoir eu une seule fois 38°, il est purgé avec 30 gr. de sulfate de soude, Le 21 mai, il prend à midi son repas normal, mais il vomit quelques heures après.

Le 22 mai, céphalalgie frontale plus vive, pour laquelle l'un de nous est appelé : langue sale, avec haleine mauvaise, selles fétides, température : 37°4, pouls lent, irrégulier, (de 50 à 60 pulsations à la minute).

Le 23 mai, les douleurs de la tête augmentent, il y a nausées et des vomissements bilieux. Après consultation avec le Dr Aurientis, il est institué le traitement suivant :

glace sur la tête, uroformine à l'intérieur, camphostyl en injections sous-cutanées.

Le 24 mai, l'un de nous (professeur Roger) appelé en consultation, constate : somnolence avec réveilleries nocturnes, quelques mouvements anormaux d'ensemble du membre, ressemblant plutôt à des gestes d'énervement qu'à des myoclonies.

Lenteur de tous les mouvements, qui se font sans énergie.

Photophobie et peur des bruits.

Pas de douleurs localisées à un point particulier du crâne, pas d'hyperesthésie des points d'émergence du trijumeau.

Motilité oculaire lente dans son ensemble, mais, en outre, paralysie complète des mouvements d'élévation du regard. Pas de nystagmus. Pupilles égales, régulières et contractiles, Examen du fond de l'œil (Dr Duponnois) : dilatation bilatérale des veines sans stase. Vision bonne. Pas de rétrécissement du champ visuel.

Audition bonne et égale des deux côtés : l'enfant n'a jamais eu d'otorrhée. Pas de troubles de la déglutition. Dysarthrie.

Du côté des membres, nous ne notons pas de déficit moteur ni d'excitation pyramidale nette. Les réflexes sont égaux. L'extension du gros orteil gauche, obtenue au cours d'un seul de nos examens, ne nous paraît pas appartenir à un réflexe légitime.

Nous constatons une très légère incoordination des mouvements des membres gauches, avec épreuve de Purves-Stewart positive à gauche.

Il n'y a pas d'hémihypoesthésie.

Léger Lasègue bilatéral, légère raideur de la nuque, et léger Kernig. Raie méningitique.

Température : 37°5. Pouls à 56, à la fin comme au début de l'examen.

Pas de lésion du cœur ni des poumons. Langue sale. Urines : ni sucre ni albumine.

Adiposité anormale à prédominance abdominale, avec testicule plutôt petits, donnant l'apparence d'un léger syndrome adiposo-génital de Babinski-Frœhlich.

Après avoir éliminé le diagnostic de début méningé d'une poliomyélite, envisagé un moment en raison d'une infection analogue survenue il y a un an chez la sœur aînée, nous discutons les deux diagnostics d'encéphalite épidémique et de méningite tuberculeuse à forme somnolente et apyrétique pour nous rallier plutôt à ce dernier.

Une ponction lombaire, pratiquée aussitôt, montre, au manomètre de Claude, en position couchée, une tension de 35 qui s'élève à 40 par compression des jugulaires, descend à 20 après soustraction de 10 cmc., ce qui entraîne une accentuation de la céphalée.

En attendant les résultats de l'analyse du liquide céphalo-rachidien, nous prescrivons des injections de septicémine.

L'examen du liquide, fait au laboratoire Lafond (de Marseille), a donné les résultats suivants : albumine : 0, 50 ‰. Chlorures : 5 gr. 85 par litre. Cytologie : 200 éléments par millimètre cube, presque uniquement lymphocytes. Bactériologie. Méthode de Ziehl. Recherche du bacille de Koch : positive (quelques rares bacilles). Sérologie ; réaction de Bordet-Wassermann. Degré de l'hémo-lyse H4 : résultat négatif.

Le traitement par l'allergine de Jousset, aussitôt con-

seillé, n'a pu être commencé que le 1^{er} juin par suite de conséquences indépendantes de notre volonté.

Du 24 au 28 mai. — L'état s'est aggravé. Les douleurs de tête, la crainte du bruit et de la lumière ont augmenté. Les troubles oculaires sont plus accentués. A la paralysie d'élévation du regard s'associe, pendant quelques jours, une parésie du droit interne gauche avec diplopie. L'incoordination motrice du côté gauche est plus considérable ; la parole est très mal articulée, au point d'être presque inintelligible. Il y a de la raideur de la nuque, du Kernig. L'alimentation est insignifiante. Toutefois, la température ne dépasse jamais 37°6, se maintient même les derniers jours aux environs de 37°. Il n'y a pas de vomissements.

Du 28 mai au 1^{er} juin. — L'état reste stationnaire, avec plutôt une légère amélioration.

1^{er} juin. — On injecte 1/4 de centimètre cube d'allergine ; le 3, 1/2 cmc. ; et, à partir de cette date, 1/2 cmc. tous les 5 jours. Le 1^{er} juillet, il a été fait sept injections.

Après chaque injection, il se produit une légère réaction ; les douleurs de tête et la torpeur augmentent. La température n'a cependant jamais dépassé 38° et, avec le Dr Aurientis, il a été jugé inutile de faire, après deuxième injection, une ponction lombaire décompressive (les troubles étaient tellement légers que la ponction n'a pas paru indiquée). Les deux dernières injections ont été suivies d'une réaction plus accusée (céphalalgie et torpeur).

Quelques jours après le début du traitement, l'amélioration se précise : moins de douleurs de tête, moins de torpeur. La lumière et le bruit sont assez bien supportés. Les troubles oculaires disparaissent. La parole devient à peu près normale. Les mouvements des membres se font bien. Le pouls devient régulier et plus rapide (70). La raideur

de la nuque disparaît et, vers le 20 juin, le signe de Kernig n'existe plus.

A cette date, le malade a de l'appétit; il mange et digère des potages, du poisson, des fruits cuits (les selles ne sont obtenues qu'avec un lavement laxatif). L'état intellectuel devient meilleur et le malade demande à se lever.

A noter, que, depuis le début, il y a une inversion du rythme du sommeil. Le sommeil est suffisant, environ huit heures, mais il a lieu dans la journée, en général entre 4 heures du matin et 4 heures du soir. On fait prendre les repas dans la période de la veille et on laisse le malade tranquille quand il dort. La nuit, l'enfant est un peu anxieux et subagité.

1^{er} juillet. — Lorsqu'un de nous (professeur Roger) revoit en consultation le malade, constate la disparition complète du Kernig et de la raideur de la nuque. L'enfant, vu vers 6 heures du soir, présente un intellect normal; il reste un peu bradypsychique, mais comme avant sa maladie.

Les pupilles sont dilatées, mais très contractiles. La motilité oculaire est normale. La pression des nerfs sus-orbitaires est légèrement douloureuse. Il n'a pas de parésie faciale.

La force des membres est bonne, sans signes d'irritation pyramidale. Réflexes normaux, plantaires en flexion. Quelques troubles du sens stéréognostique, qui s'étaient installés durant quelques jours au milieu de juin (parésie des extrémités gênant la préhension des petits objets) ont disparu. Les diverses sensibilités sont anormales.

Pas de troubles cérébelleux ni labyrinthiques; pas de Romberg, pas de Barany de l'index, pas de nystagmus.

Pouls : 72 couché ; 80 debout.

Pas de troubles sphinctériens.

Léger amaigrissement: température aux environs de 36°8-37°5, sauf le lendemain de l'injection d'allergine.

On prescrit la continuation du traitement par l'allergine ; encore deux injections, une tous les dix jours, et du gardénal, 0,05 le soir, pour régulariser le sommeil.

17 juillet — Le mieux continue. Le malade dort mieux la nuit ; il se lève et fait le tour de sa chambre deux ou trois fois par jour, en étant soutenu par une personne.

11 octobre. — Le malade nous est amené à notre cabinet, après avoir passé deux mois à la campagne, dont un mois de chaise-longue. Il ne souffre plus de céphalées ni de troubles oculaires. Son sommeil a repris un rythme normal, sans tendance à la somnolence diurne. Il a le même entrain qu'autrefois, mais il est à remarquer que cette activité n'a jamais été aussi vive. Le caractère n'a pas subi de modification.

Un examen neurologique complet ne montre aucun signe pyramidal, extra-pyramidal, cérébelleux ni ophtalmique.

Le poids est de 72 kilogrammes, en fléchissement de 5 kilogrammes sur le poids d'avant la maladie. La différence paraît surtout due à la diminution de l'adiposité de la partie inférieure de l'abdomen ; l'adolescent, dont les organes génitaux sont plus développés, donne moins l'impression d'un Babinski-Frœhlich, quoique les poils pubiens, soient encore peu fournis.

Le pouls est à 78, la tension artérielle à 12-8 au Vaquez-Laubry. Le cœur et les poumons sont normaux. Il n'y a ni sucre, ni albumine urinaires.

Si nous rapprochons les faits signalés par Lesage et Abrami, Roger et Vaissade, de l'observation plus ancienne de Roberts, que nous avons rapportée précé-

demment dans ce travail, il nous paraît logique de penser que semblables choses seraient plus souvent observées si on les recherchait systématiquement dans la méningite tuberculeuse.

Mais l'observation de Roger et Vaissade nous apporte un élément nouveau, dont l'intérêt est tout aussi grand. Le malade d'après les auteurs, présente « une adiposité anormale à prédominance abdominale, avec testicules plutôt petits, donnant l'impression d'un léger syndrome de Babinski-Froelich... » ceci au début de sa maladie ; puis les auteurs notent qu'à l'époque où le malade, ayant recouvré la santé, fut à nouveau examiné, cet aspect d'adiposo-génital avait considérablement diminué. Ainsi le syndrome de Babinski-Froelich semblait lié à l'évolution de la méningite tuberculeuse elle-même, et l'atteinte de la région infundibulo-tubérienne dans ce cas ne fait aucun doute. Il s'agissait là d'un syndrome infundibulo-tubérien dissocié en quelque sorte, dont les deux symptômes majeurs étaient l'inversion du rythme du sommeil et l'adiposité. Quelle étiologie pourrait-on invoquer autre que la méningite tuberculeuse coexistante, dont la localisation basilaire habituelle explique très bien l'atteinte de la région hypothalamique.

Ainsi tous les symptômes peuvent se retrouver soit isolément, soit associés en petit nombre, soit intriqués en un syndrome complexe, comme le montrent les deux cas signalés par Lhermitte, que nous allons étudier maintenant.

Le syndrome infundibulo-tubérien complexe.

Nous avons vu jusqu'ici que les différents symptômes pouvaient donner leur note isolément ou associés dans une certaine mesure. Peut-être les précédents auteurs auraient-ils noté des cas de syndrome infundibulo-tubérien plus complet s'ils avaient eu la notion de son existence ou s'ils avaient recherché plus attentivement cette étiologie possible, mais il est certain que, depuis que Camus et Roussy ont publié leurs travaux, on n'avait pas observé de syndrome infundibulo-tubérien où l'étiologie tuberculeuse puisse être nettement reconnue. Cette lacune se trouve comblée par les deux observations que Lhermitte publia en novembre 1934 dans la *Gazette des Hôpitaux*.

Le premier cas que Lhermitte publia avec son interne Albessar, notre excellent collègue, a trait à un homme de 68 ans, ancien valet de chambre, traité au Dispensaire de Villejuif pour tuberculose pulmonaire.

OBSERVATION N° 24

(Lhermitte, *Gaz. des Hôpitaux*, nov. 1934).

En septembre 1933, cet homme est pris soudainement d'une soif ardente, inextinguible, laquelle le pousse à

ingérer d'énormes quantités de liquide, 5 à 6 litres par jour.

La sensation de soif revêt ici une acuité particulière dont le malade essaie de donner l'exacte impression par une description imagée et par sa mimique. Le patient fait claquer la langue et exprime par une grimace saisissante toute la joie qu'il éprouve à l'idée que, bientôt, il pourra ingurgiter un liquide rafraîchissant. Mais, contrairement au polyurique simple, notre malade ingère exclusivement des boissons fermentées : bière cidre, champagne, boissons gazeuses ou gazéifiées, limonades ; ce n'est qu'exceptionnellement qu'il cherche à éteindre sa soif avec de l'eau ou de la tisane.

Négligeant toute occupation utile, le patient passe ses journées dans la recherche du liquide qui lui semble le plus agréable, le plus pétillant, le plus frais ; et il s'efforce par tous les moyens de se procurer cette boisson qui, selon son expression, va « lui rafraîchir le gosier ».

Aussi, sa femme le surprend-elle chaque jour rôdant à la cave ou chez l'épicier pour y chercher les bouteilles remplies de bière, de vin, de limonade ou de vin mousseux. Lorsqu'il sort, il se rend chez le « bistrot » ou dans le café qui lui « chante » le plus.

Le besoin de boire semble être pour le malade une très grande torture morale et physique, car il nous répète sans cesse : « J'aimerais mieux être mort que d'être dans cet état ». Son humeur, nous dit sa femme, a complètement changé, et lui qui était gai autrefois est devenu profondément triste.

En outre on constate chez ce patient une tendance marquée à s'endormir profondément dans la journée ; bien souvent nous dit sa femme, « je trouve mon mari profon-

dément assoupi sur le coin d'une table, sa tête reposant sur son bras replié. »

Cette polydipsie s'accompagne naturellement d'une polyurie proportionnelle ; la nuit le malade est obligé de se lever plusieurs fois pour exonérer sa vessie. Cependant le malade déclare que c'est moins le besoin d'uriner que le besoin impérieux de boire qui le réveille. J'ajoute que très récemment l'activité sexuelle s'est relâchée puis complètement suspendue.

Objectivement nous constatons un amaigrissement général, l'absence complète d'infiltration œdémateuse des jambes. L'examen des fonctions du système cérébro-spinal ne nous permettait de découvrir aucun symptôme morbide.

L'appareil circulatoire était normal, la tension artérielle atteignait 135-80 ; seule existait une tachycardie régulière oscillant entre 112 et 120. La diurèse était de 5 à 6 litres en 24 heures, les urines ne contenaient ni sucre ni albumine. L'auscultation révélait l'existence d'une infiltration considérable du tiers supérieur des deux poumons, mais sans symptômes d'excavation.

Du point de vue mental, nous notions que toutes les fonctions supérieures étaient conservées, mais que l'humeur et les tendances instinctives s'étaient nettement modifiées. De calme et pondéré qu'il était, le malade était devenu très irritable et anxieux, obsédé sans cesse par le besoin de se procurer de la boisson.

Une ponction lombaire montra l'existence d'une albuminose à 0,50 et d'une lymphocytose discrète atteignant 5 à 6 éléments par millimètre cube. La réaction de Bordet-Wassermann était négative.

La ponction lombaire ne modifia en rien la polydipsie ni la polyurie.

L'injection de 1 cmc. d'extrait hypophysaire (Choay) ne détermina que d'infimes réactions ; la tension artérielle passa de 130-80 à 120-80 et la tachycardie se réduisit à 100.

La soif ne fut que très légèrement modifiée. Le malade fut soumis à divers traitements qui s'avèrent sans influence (strychnine, arséno-benzol, sels de chaux, extrait hypophysaire en injections).

Rapidement l'état général du patient, déjà très atteint, s'aggrava, l'amaigrissement devint extrême, tandis que la soif persistait, de même que la polyurie. Soudainement le malade devint somnolent, puis tomba dans le coma avec une température élevée (40°) et convulsions épileptiques généralisées. »

Cette observation fournit pour Lhermitte matière aux conclusions suivantes :

« On le voit, l'histoire de ce malade est fort instructive ; elle nous montre la survenance soudaine, inopinée, d'une polyurie et d'une polydipsie au cours d'une tuberculose pulmonaire en évolution, avec ceci, qui n'est pas négligeable, que la polydipsie s'associe avec l'hypersomnie diurne et l'affaiblissement, puis la suspension de l'activité génitale.

Il est bien certain qu'à l'époque, encore proche de nous, où l'on ne possédait aucune indication exacte sur les fonctions végétatives dévolues au mésodiencephale médian, l'on n'eût point manqué de rattacher la polyurie et la polydipsie à quelque perturbation de la sphère mentale ; mais aujourd'hui pareille thèse est insoutenable et nous ne nous y sommes pas longtemps arrêtés. D'ailleurs, de l'avis de la femme du malade, très bon observateur et très intel-

ligente, nulle cause psychique ne pouvait être invoquée à l'origine de cette polydipsie surprenante par son intensité et sa soudaineté.

Est-il besoin d'ajouter que, à supposer même (ce qui n'est pas) que l'on pût rendre compte, par une psychogénèse un peu forcée, de la soif morbide, comment expliquer alors l'apparition conjointe de l'impuissance sexuelle et de l'hypermnie ?

Une semblable constellation symptomatique imposait le diagnostic de syndrome infundibulo-tubérien. Les résultats fournis par la ponction lombaire devaient confirmer cette hypothèse en nous révélant l'existence d'une albuminose et d'une lymphocytose, indiscutables témoignages d'une réaction méningée.

La réaction de Bordet-Wassermann étant négative dans le liquide céphalo-rachidien, nous étions fondés à chercher une étiologie bacillaire puisque le malade était de toute évidence atteint d'une tuberculose pulmonaire rapidement évolutive, avec tachycardie constante et hyperthermie légère, mais continue.

L'évolution fatale après une courte période de cachexie est un argument de plus en faveur de cette interprétation. »

OBSERVATION N° 25

Le second cas observé par Lhermitte est, selon lui, encore plus riche d'enseignement :

« Il s'agit dans ce fait d'un jeune garçon âgé de 7 ans, dont la mère avait été atteinte avant son mariage d'encéphalite épidémique, puis de tuberculose pulmonaire. Dans

la prime enfance, aucune maladie grave n'était survenue.

Au mois d'avril 1934, le sujet, se plaignant de fatigue générale, est envoyé à Biarritz où il fait une cure de bains salins; l'amélioration cherchée ne se produit pas, au contraire, car on constate une perte de poids de 1 kgr. 500. L'enfant se plaint de souffrir de la tête et sa mère remarque, pour la première fois, une propension au sommeil : « Il dort toute la journée », nous dit-elle, lors de notre premier examen, le 17 mai 1934. En outre, poursuit la mère, mon enfant manifeste une soif inquiétante, « il boirait 3 ou 4 litres par jour si je ne l'arrêtais pas. Toutes les dix minutes, il prend de l'eau ».

L'examen objectif ne permettait de découvrir aucun phénomène pathologique, en dehors d'une élévation thermique modérée, mais persistante, à 38°.

L'enfant fatigué, s'il ne dormait pas, bâillait souvent.

Sept jours après cet examen, les symptômes de la méningite tuberculeuse se montraient très caractéristiques : signe de Kernig, raideur de la nuque, diminution des réflexes tendineux et double signe de Babinski, céphalée intense, photophobie, attitude en chien de fusil, cri hydrencéphalique, hyperthermie avec grandes oscillations, arythmie cardiaque.

La ponction lombaire positive permit à notre collègue, André Jousset, de constater la présence de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

Traité par l'allergine de M. Jousset, le malade présenta une régression régulière de la température, en même temps que s'atténuaient les symptômes méningés.

Le 13 juin, par conséquent 18 jours après l'apparition du symptôme caractéristique de la méningite tuberculeuse, j'examinai de nouveau l'enfant. Je constatai un état général

précaire, un amaigrissement prononcé, mais aucun signe révélateur d'une lésion cérébro-spinale, en dehors d'un double signe de Babinski (extension de l'orteil). Tous les réflexes cutanés et tendineux, sauf le réflexe cutanéoplantaire, étaient normaux. L'enfant pouvait marcher correctement et les mouvements commandés ne trahissaient aucune incoordination. Les mouvements oculaires, le fond de l'œil étaient normaux.

Quant au psychisme, on remarquait un état de dépression modéré, une fatigabilité en rapport avec le grave épisode qui venait de se dérouler.

La convalescence se poursuivait régulièrement et je pus de nouveau examiner le malade en octobre 1934. L'amaigrissement avait nettement rétrocedé, ainsi que l'asthénie physique et psychique ; toutes les fonctions du système nerveux semblaient parfaitement normales sauf cependant la réflectivité cutanée. Je constatais, en effet, la persistance d'une extension bilatérale du gros orteil, malgré l'intégrité des réflexes tendinosseux et de tous les autres réflexes cutanés.

Aucune manifestation végétative, ni l'hypersomnie, ni la polydipsie, ni la polyurie n'avaient reparu depuis le 13 juin précédent.

L'observation que l'on vient de lire est instructive à plus d'un titre ; mais je ne retiendrai que les éléments qui forment la base de ce travail : les symptômes d'ordre végétatif dans la méningite tuberculeuse.

Nous avons la preuve qu'il s'agit effectivement, dans ce fait, d'une localisation bacillaire méningée, non seulement par le tableau clinique auquel il ne manquait aucun trait essentiel. mais encore par la présence du

bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien. On ne saurait donc douter de la relation de causalité qui relie la méningopathie bacillaire et le syndrome végétatif mésodiencephalique dont l'hypermnie, la polydipsie, la polyurie, constituaient, chez ce jeune malade, les caractères les plus marquants.

La réduction parallèle du syndrome infundibulo-tubérien et des autres symptômes généraux et locaux de la méningite tuberculeuse dénonce, à l'évidence, l'origine des manifestations végétatives. Nous nous en voudrions d'insister sur ce point et de développer les preuves qui montrent que la polydipsie, la polyurie, la somnolence sont bien ici secondaires à la localisation bacillaire de la méningopathie.

Lhermitte ajoute :

« Un des points de cette observation qui me paraît d'un très grand intérêt tient dans l'apparition précoce du syndrome végétatif; rappelons encore une fois que la polydipsie, la polyurie et la somnolence diurne se manifestèrent plusieurs semaines avant l'éclosion des signes caractéristiques de la méningite tuberculeuse.

Ce fait est à méditer car il doit inciter les cliniciens à examiner désormais à la phase prodromique de la méningite, avec autant d'attention, les désordres de la sphère végétative que ceux de la sphère cérébro-spinale.

Depuis la date de la publication de cette observation, le jeune malade a été revu à plusieurs reprises par M. Lhermitte qui a constaté la persistance relative de la polydipsie et de la polyurie, la survivance d'un

double signe de Babinski et fait curieux, la survenance d'une atrophie des organes génitaux; les testicules très petits sont de consistance mollassse et la verge apparaît très peu développée par rapport à un enfant de même âge. Les troubles du sommeil ont complètement disparu.

Diagnostic.

Si la diversité des cas précédemment observés est une source intéressante de documents, par contre, le petit nombre de syndromes complexes observés ne permet pas de décrire une individualité propre à l'étiologie tuberculeuse.

Nous avons vu que la plupart des symptômes pouvait se retrouver, soit isolément, soit associés suivant divers modes. Comme nous le disions précédemment, peut-être pourra-t-on définir plus exactement certains de ces symptômes dans le cas de la tuberculose. Ainsi, cette soif spéciale, cet appétit de boissons gazeuses qu'on retrouve dans le premier cas de Lhermitte, et qui semble contraire aux faits habituellement observés chez les polyuriques, constitue-t-il une notion plus spécifiquement infundibulotubérienne et peut-être plus spécialement tuberculeuse ? Seules, des observations nombreuses et fidèles pourront permettre de préciser des faits de cet ordre.

Dans quelles conditions envisageons-nous le diagnostic positif d'un syndrome infundibulo-tubérien d'origine tuberculeuse ? Soit en le basant sur des

conditions étiologiques coexistantes : tuberculose pulmonaire ou méningée ; soit, lorsqu'en présence d'un syndrome infundibulo-tubérien, on sera amené à penser à une manifestation précoce d'une tuberculose jusqu'alors ignorée (c'est le deuxième cas de Lhermitte) après avoir éliminé les causes les plus fréquentes de syndromes infundibulo-tubériens : diagnostic précoce dont l'intérêt serait capital dans le cas d'une méningite tuberculeuse, qu'on pourrait alors traiter précocement.

Ceci nous amène à parler du diagnostic différentiel de l'étiologie.

La syphilis, l'encéphalite léthargique, les tumeurs, les traumatismes, l'hydrocéphalie et les méningites aiguës, telles sont les causes les plus fréquentes de syndromes infundibulo-tubériens.

Dans la syphilis, les symptômes majeurs sont la narcolepsie, la polyurie, la polydipsie, le syndrome adiposogénital.

L'anamnèse, les traces évidentes d'une syphilis acquise ou héréditaire, jointe aux réactions sérologiques qu'on devra pratiquer systématiquement, constitueront les bases essentielles du diagnostic d'une syphilis infundibulo-tubérienne. On pourra instituer un traitement d'épreuve, dont les résultats ne sont d'ailleurs pas toujours probants, ainsi que l'ont montré récemment plusieurs auteurs. On fera toujours une ponction lombaire, dont les résultats peuvent être intéressants, non seulement par les renseignements procurés, mais aussi par les modifications qu'elle peut

amener dans l'évolution de la maladie (c'est le cas de ce cuisinier de New-York, dont l'observation, publiée par Lhermitte et nous-même, montra, après la ponction, qui permit d'éliminer l'étiologie syphilitique, un croisement remarquable des courbes du sommeil et de la polyurie).

L'encéphalite léthargique sera d'un diagnostic difficile parfois, à cause des accès narcoleptiques.

Le début a une allure grippale, les réactions du liquide céphalo-rachidien, les troubles oculaires, permettront d'orienter le diagnostic. Ce n'est pas seulement au début de la maladie que les crises hypniques pourront être d'un diagnostic délicat, mais aussi tardivement, quand elles présenteront l'aspect paroxysmique des crises de Gelineau.

D'autre part, de nombreux auteurs ont signalé dans l'encéphalite léthargique, le diabète insipide, l'obésité, les troubles de la régulation thermique, les troubles psychiques. Aussi, avant de pouvoir invoquer la possibilité d'une étiologie tuberculeuse, faudra-t-il rechercher attentivement tous les petits symptômes par lesquels s'ébauche le Parkinsonisme post-encéphalique : spasmodicité faciale, tremblements, fibrillations, etc..., un état d'hypertonie généralisée ou localisée. Il faudra également fouiller dans les antécédents pour y retrouver le début parfois très fruste de l'encéphalite aiguë.

Les tumeurs sont une des causes les plus fréquentes de syndromes infundibulo-tubériens et il faudra toujours en pratiquer la recherche avec soin du fait

du pronostic et du traitement que cette possibilité doit faire mettre en œuvre.

Nous n'avons pas l'intention de décrire dans ce court paragraphe toute la symptomatologie des tumeurs. Rappelons cependant, ainsi que l'a fait Kyriaco, qu'il y a lieu de distinguer les tumeurs de l'hypophyse et les tumeurs du troisième ventricule.

Les tumeurs de l'hypophyse se manifestent avant tout par des signes oculaires.

Hémianopsie bitemporale, baisse de l'acuité visuelle progressive et tardive, paralysies oculaires d'ailleurs rares et variables et des signes radiologiques de formations de la selle turcique, délicates à apprécier car il faut tenir compte de l'aspect variable même chez un sujet normal. Aussi les déformations n'ont pas toutes les mêmes significations et diffèrent suivant que la tumeur est intra ou supra-sellaire.

Dans le cas des tumeurs intra-sellaires il s'agira d'adénomes, chromophiles d'adéno-carcinomes, plus rarement de poches de Rathke ; dans le cas des tumeurs supra-sellaires pourront être mis en cause le méningiome, l'adénome ; le kyste congénital ou poche de Rathke.

L'étude détaillée des tumeurs strictement hypophysaires montre qu'elles peuvent difficilement être confondues avec les syndromes infundibulo-tubériens de causes diverses et quand on retrouve un tel syndrome il s'agit le plus souvent d'une poche de Rathke.

Au contraire, les tumeurs de l'infundibulum et du troisième ventricule devront être différenciées des

autres syndromes infundibulaires. En effet, ces tumeurs comportent dans leur évolution une phase de début purement infundibulaire et une phase inter-pédonculaire.

Les signes pédonculaires, les syndromes d'hypertension intra-cranienne permettront presque toujours de faire le diagnostic ; toutefois il faudra examiner l'état général et rechercher s'il n'existe pas une tumeur primitive, enfin ne pas oublier que les manifestations syphilitiques peuvent donner un tableau clinique semblable.

LES TRAUMATISMES : Dans tous les cas de syndromes infundibulo-tubériens post-traumatiques, l'anamnèse facilite beaucoup le diagnostic dans les cas de troubles tardifs, alors que le traumatisme initial aurait pu passer inaperçu.

Dans les méningites aiguës ou chroniques, avec hydrocéphalie, l'apparition d'éléments du syndrome infundibulo-tubérien n'est pas exceptionnelle.

Enfin, on a signalé des cas de syndromes infundibulo-tubériens consécutifs à des maladies infectieuses diverses.

Pronostic

Dans ce chapitre encore, l'avenir, en portant à la connaissance des cliniciens des faits plus nombreux, permettra peut-être des conclusions qu'on ne peut tirer actuellement.

D'anciens auteurs ont voulu voir dans la polyurie l'indice d'une certaine bénignité de la tuberculose. On ne saurait partager cette opinion, quand il s'agit d'une méningite tuberculeuse. Toutefois, il est curieux de constater que, dans les deux cas rapportés par Lhermitte d'une part, Henri Roger et Vaissade d'autre part, traités par l'allergine de Jousset et suivis de guérison, la méningite s'était manifestée par une symptomatologie traduisant une atteinte de la région infundibulo-tubérienne.

Thérapeutique.

En présence d'un syndrome infundibulo-tubérien dont on aura décelé l'origine tuberculeuse, on pensera à l'atteinte méningitique et on instituera précocement une thérapeutique. On associera l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse, l'éphédrine ou des extraits glandulaires suivant les troubles observés, à une médication générale anti-tuberculeuse : sels d'or, allergine de Jousset.

Conclusions

Les recherches poursuivies dans la littérature nous ont montré que, bien avant que soit connue la physiopathologie de la région infundibulo-tubérienne, les auteurs se trouvaient souvent en présence de symptômes relevant d'une localisation de l'infection tuberculeuse à ce niveau.

Plus près de nous, alors que Camus et Roussy, Lhermitte et d'autres auteurs, individualisaient les syndromes infundibulo-tubériens, on avait, jusqu'à présent, envisagé surtout les étiologies syphilitique, tumorale, traumatique, encéphalitique.

La tuberculose, cependant, doit être envisagée à l'origine de ce syndrome au même titre que ces différentes entités morbides, et, s'il semble possible de dire qu'elle est moins fréquente, il nous paraît démontré qu'il faut chercher à la dépister, en présence d'un syndrome infundibulo-tubérien dont la nature reste indéterminée.

Suivant l'expression même de Lhermitte : « le neurologue fera œuvre utile, lorsque lui manqueront les facteurs étiologiques communs, en faisant une enquête du côté de l'infection tuberculeuse ».

Et nous pensons que, dans le cas où cette hypothèse se confirmera, on ne devra pas hésiter, en présence de la menace de la méningite tuberculeuse si souvent fatale, à mettre en œuvre une thérapeutique énergique et rapide. Enfin au cours d'une tuberculose évolutive, pulmonaire par exemple, le clinicien devra vérifier l'état normal de la physiologie infundibulo-tubérienne, car les perturbations qu'il pourrait constater à ce niveau indiqueraient éventuellement une atteinte méningée, demandant la vérification fournie par une ponction lombaire, et orientant la thérapeutique vers une destination plus spéciale et plus urgente.

Vu : le Président de la thèse,
G. ROUSSY.

Vu : le Doyen,
ROUSSY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- ARNOULD. — Polyurie au cours d'une tuberculose de l'hypophyse.
Thèse Nancy, 1907-1908.
- DAVID. — Contribution à l'étude de la polyurie pré-tuberculeuse.
Thèse Paris, 1894-1895.
- DECHAMBRE. — Dictionnaire des Sciences Médicales, 1882.
- DENJEAN. — Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-tubériens. Thèse Toulouse, 1929.
- DICKINSON. — Diseases of the kidneys and urinary derangements.
London, 1875.
- ENS (H.). — Diabète insipide d'origine probable tuberculeuse.
Proceeding Canad. Zone medecin assistant, 1912,
p. 19.
- FODOR et JANKOVITCH. — Tuberculose basilaire et diabète insipide avec dystrophie adiposo-génitale, 1919.
- GRISOLLE. — Traité de Path. interne.
- HAGENBACH. — Jahrbuch für Kindern, vol. XIX, 1882.
- HAUSHALTER et LUCIEN. — Polyurie simple et tuberculose de l'hypophyse. *Rev. Neur.*, 1908, p. 10.
- HANDFIELD. — Polyurie in basal cerebral disease. *Brain*, 1893.
- HÖGNER. — Manifestations cliniques des maladies du III^e ventricule et de leurs parois. *Deutsch Zeitung für Nerven* 97, 1927, p. 238.
- KLIPEL. — *Revue de Neurologie*, 1900, p. 253.
- KIEN. — Strasbourg, 1865.

KIENER. — Strasbourg, 1866.

KYRIACO. — Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-tubériens. La syphilis infundibulaire. Thèse Paris, 1932.

KYRIACO-ROQUES (Mme). — Les narcolepsies. Thèse Paris, 1930.

LACOMBE. — Thèse Paris, 1841.

LACROIX. — Thèse Paris, 1904.

LANCEREAUX. — Thèse d'agrégation, 1869.

— Leçons de clinique médicale, tome I, 1892 ; tome II, 1894.

Lancet (The), 1873-1889.

LAYCOCK. — *The Lancet*, 1873.

LESAGE et ABRAMI. — Forme somnolente de la méningite tuberculeuse. *Revue de Neurologie*, 1906.

LE FAHLER. — Contribution à l'étude des syndromes infundibulo-hypophysaires. Thèse Montpellier, 1926.

— Analyse in *Revue de Neurologie*, 1927 (2), p. 219.

LHERMITTE. — Les manifestations végétatives infundibulo-tubériennes dans la tuberculose. *Gazette des Hôpitaux*, novembre 1934.

LIEBMANN. — Über D. I. bei Kindern. Dissert. Berlin, 1888.

LIUVILLE et LONGUET. — *Archives de Physiologie*, n° 3, p. 332.

LOMOVITSKI. — Diabète insipide à la suite de méningite basilaire. Moscou, 1907.

PAIN. — Notes à propos de quelques observations de polyurie chronique. Thèse Paris, 1879.

PREAUX. — Thèse Paris, 1881.

PRIBRAM. — *Arch. für. Klin. Medizin*, 1903.

RAGANEAU. — Thèse Paris, 1930.

RICHARD. — Essai de classification des syndromes hypophyso-tubériens. *Revue Française d'Endocrinologie*, juin 1929.

ROBIN (Albert). — *Archives générales de Médecine*, 1894.

RODAT. — Diabète hydrurique. Thèse Paris, 1898.

ROGER. — D. I. chez l'enfant. *Journal de médecine et de chirurgie pratiques*, 1866.

ROGER (H.) et VAISSADE. — *Soc. médic. des Hôpitaux de Paris*, nov., 1933.

ROUSSY et LHERMITTE. — Les troubles psychiques consécutifs aux lésions basilaires du cerveau, *Revue Neurologie*, juillet 1924.

RUBIEN-HORACIO. — Fisiopatogenia della diabète insipide. Paris, 1927.

SEIGNEURIN. — Thèse de Lyon, 1903.

TEISSIER. — Thèse d'agrégation, 1878.

THOMAS-WATSON. — 1 volume. Londres, Lectures on the principles and practice of phys., p. 665.

1381. — Impr. de la Fac. de Méd., Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 6-35
